БОЛЬШАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ЭНЦИКЛОПЕДИЯ

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР
Н. А. СЕМАШКО

ТОМ ВТОРОЙ

АНСЕЛЬ—БАРАГНОЗ



АКЦИОНЕРНОЕ ОБЩЕСТВО «СОВЕТСКАЯ ЭНЦИКЛОПЕДИЯ»
МОСКВА ★ 1928

Издание осуществляется Акционерным Об-вом «Советская Энциклопедия», при Коммунистической Академии ЦИК СССР, пайщиками которого состоят: Государственное Издательство, Изд-во Коммунистической Академии, Изд-во «Вопросы Труда», Изд-во «Работник Просвещения», Изд-во Н. К. Рабоче-Крестьянской Инспекции СССР, Изд-во «Известия ЦИК СССР», Изд-во «Правда», Акционерное Об-во «Международная Книга», Изд-во Охраны Материнства и Младенчества, Промиздат ВСНХ, Государственный Банк СССР, Торгово-Промышленный Банк СССР, Электробанк, Внешторгбанк СССР, Госстрах СССР, Центробумтрест, Центросоюз, Госпромцветмет, Всесоюзный Текстильный Синдикат, Анилтрест, Азнефть, Резинотрест, Сахаротрест, Оруд.-Арсен. Трест. Председатель Правления Н. Н. Накоряков. Члены: О. Ю. Шмидт, Е. И. Гершензон, А. П. Спунде, Л. И. Стронгин.

ТОМ II Б. М. Э. ВЫШЕЛ 30 АПРЕЛЯ 1928 Г.

Редакция Большой Медицинской Энциклопедии: Москва, Никольская, 6.
Контора Акционерного Об-ва: Москва, Волхонка, 14.

16-я типография «Мосполиграф», Москва, Трехпрудный пер., 9.
Главлит А 9.711. Тираж 21.000 экз.

СПИСОК КРУПНЫХ СТАТЕЙ, ПОМЕЩЕННЫХ ВО II ТОМЕ

Статьи, имеющие меньше 2.000 печатных знаков, как правило, идут без подписи автора.

СПИСОК ИЛЛЮСТРАЦИЙ, ПОМЕЩЕННЫХ ВО II ТОМЕ

ОТДЕЛЬНЫЕ ТАБЛИЦЫ

В ТЕКСТЕ 272 РИСУНКА

ОСНОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ И ОБОЗНАЧЕНИЯ

А—ампер.
абс.—абсолютный.
анат.—анатомический.
ат. в.—атомный вес.
Aufl.—Auflage (издание).
B.—Band, Bände (том, томы).
B.—Berlin.
б. или м.—более или менее.
биол.—биологический.
б-нь—болезнь.
б-ца—больница.
бот.—ботанический.
б. ч.—большей частью.
В.—Восток.
V—вольт.
v.—volume (том).
в., вв.—век, века.
вен.—венерологический, венерический.
вост.—восточный.
г.—год.
г—грамм.
гиг.—гигиенический.
гист.—гистологический.
гл. обр.—главным образом.
H.—Heft (тетрадь)
ж., жит.—жителей.
жел.-киш.—желудочно-кишечный.
Hb—гемоглобин.
З.—Запад.
зап.—западный.
зоол.—зоологический.
кв.—квадратный.
кв. м—квадратный метр.
кг—килограмм.
клин.—клинический.
км—километр.
коэф.—коэфициент.
к-рый—который.
куб.—кубический.
куб. м—кубический метр.
Л.—Ленинград.
л—литр.
леч.—лечебный.
лимф.—лимфатический.
L.—London.
Lpz.—Leipzig.
М.—Москва.
м.—море, мужчин.
м—метр.
мм—миллиметр.
μ—микрон (0,001 *мм*).
$m\mu$—миллимикрон (0,001 μ).
$\mu\mu$—микромикрон (0,000001 μ).
mA—миллиампер.
м. б.—может быть.
мг—миллиграмм.
мед.—медицинский.
млн.—миллион.
мм—миллиметр.
НКЗдр.—Наркомздрав.
N. Y.—New York.
p.—pagina (страница).
P.—Paris.
П.—Петроград.
пат.—патологический.
pH—показатель концентрации водородных ионов.
проф.—профессор, профессиональный.
р.—род (в ботанике и зоологии).
RW—реакция Вассермана.
рет.-энд.—ретикуло-эндотелиальный.
♂—самец.
♀—самка.
сан.—санитарный.
С.—Север.
С.-В.—Северо-Восток.
сг—сантиграмм.
сев.—северный.
сем.—семейство.
С.-З.—Северо-Запад.
симп.—симпатический.
син.—синоним.
см—сантиметр.
сов.—советский.
т.—тысячи.
т., тт.—том, томы.
T.—Teil (часть).
t°, темп.—температура.
12°—темп. по Цельсию.
12°Р—темп. по Реомюру.
tbc—туберкулез.
терап.—терапевтический.
т. н.—так называемый.
т. о.—таким образом.
туб.—туберкулезный.
т. ч.—так что.
уд. в.—удельный вес.
ур. м.—уровень моря.
фарм.—фармацевтический.
Ф (VII)—Государственная Советская Фармакопея (7-е издание).
физ.—физический.
физ.-тер.—физио-терапевтический.
фнкц.—функциональный.
хим.—химический.
хир.—хирургический.
хрон.—хронический.
хр. э.—христианская эра.
ч.—часть.
эпид.—эпидемический, эпидемиологический.
Ю.—Юг.
Ю.-В.—Юго-Восток.
ю.-в.—юго-восточный.
юж.—южный.
Ю.-З.—Юго-Запад.
ю.-з.—юго-западный.

При отыскивании слов надо иметь в виду следующее:

1) Слова с иностранной транскрипцией, как правило, расположены по звуковому признаку.

2) В виду неустановившейся транскрипции слов, перешедших к нам из греческого и латинского языков и современных иностранных, — слова, в которых слышится «авто», надо искать и на *авто* и на *ауто*; слова, в к-рых слышится удвоенная согласная, искать и на одинарную и на удвоенную; слова, в к-рых слышится «ль», искать на *ль* и на *л*; слова, в к-рых слышатся «е», «э», искать и на *е* и на *э*; слова, в к-рых слышатся «у», «ю», искать и на *у* и на *ю*; слова, в к-рых слышится «неу», искать и на *неу* и на *нев*.

3) Если термин или понятие состоит из нескольких слов, в Энциклопедии будет помещена статья на одно из них, основное по смыслу (ударное).

4) Приборы, методы, теории, связанные с именем того или иного автора, следует искать по автору.

5) Слова, употребляющиеся и в единственном и во множественном числе, помещены частью в единственном числе, частью—во множественном (напр.: *Антагонисты*, *Артерия*, *Аффект*, *Бани*).

А

АНСЕЛЬ-БУЭНА ТЕОРИЯ (Ancel, Bouin) о раздельном значении частей тестикулярного аппарата для наружной и внутренней секреции. По мнению Анселя и Буэна так наз. Лейдиговские межуточные клетки семенных желез являются внутрисекреторными клетками. После перевязки выносящих сосудов (vasa deferentia) у животных Ансель и Буэн наблюдали дегенерацию всей герминативной части тестикул и, наоборот, мощное разрастание межуточных клеток, при чем при этих процессах не происходило изменений ни в характере вторичных половых признаков, ни в половом влечении животных, что и дало право авторам высказать мысль, что герминативная часть тестикулярных желез не имеет прямого отношения к половому инстинкту и развитию вторичных половых признаков.

АНТАГОНИЗМ (от греч. anti—против и agon—борьба), термин, употребляющийся для определения отрицательного взаимодействия или противодействия двух явлений или организмов; выражается или непосредственно — в их взаимном уничтожении или ослаблении, или косвенно—в противоположной реакции какого-нибудь биологического объекта на каждую из этих сил. Примером прямого А. может служить противодействие двух микробов при одновременном росте их на питательной среде, когда один из них подавляет развитие другого. Такой А. наблюдается, например, между палочкой сибирской язвы и кишечной палочкой, между фенологенными микробами и другими микробами, не вырабатывающими фенола. Примерами косвенного антагонизма являются: 1. А. микробов в организме хозяина, напр., ослабляющее действие синегнойной палочки на палочку дифтерии, нередкое подавление плазмодиев febris tertianae (Plasm. vivax) плазмодиями febris tropicae (Plasm. falciparum). В этих случаях явления А. усложняются участием иммунной реакции со стороны хозяина. 2. А. мышечный, наблюдающийся при действии сгибателей или разгибателей на одну и ту же конечность. 3. А. нервный, проявляющийся в действии на один и тот же орган двух противоположных нервных влияний, напр., сосудорасширителей и сосудосуживателей, глазодвигательного нерва, суживающего зрачок, и шейного симпатического узла, расширяющего зрачки. 4. А. ядов, например, пилокарпина, суживающего зрачок, и атропина, его расширяющего. 5. А. ионов—при действии их на протоплазму; ионы, понижающие поверхностное натяжение, противодействуют ионам, его повышающим, в связи с чем стоят, например, явления сокращения протоплазматич. образований. 6. А. различных групп различных организмов, входящих в состав животных или растительных биоценозов; примером такого антагонизма является вытеснение черной крысы серой и т. п. **Г. Эпштейн.**

Антагонизм ионов — способность присутствующих одновременно в растворе ионов взаимно подавлять свойственное каждому из них действие. В минеральном составе кровяной плазмы главной составной частью является хлористый натрий (поваренная соль). Раствор этой соли долгое время считался «физиологическим» и применялся для замены крови. Однако, опыты Рингера (Ringer) давно показали, что чистый раствор хлористого натрия той же концентрации, в какой эта соль находится в крови, весьма ядовит для изолированных органов (напр., сердца) позвоночных животных. Только прибавление небольших количеств хлоридов калия и кальция приводит к образованию физиологич. раствора, пригодного для сохранения органов. Леб (Loeb) установил, что NaCl—главный компонент морской воды—не менее ядовит и для морских животных. Особенно важны для учения об А. ионов опыты Леба над зародышем морской рыбы Fundulus. Она погибает в растворах NaCl также, как и в чистых растворах KCl, $CaCl_2$ или $MgCl_2$. В смеси этих солей (или хотя бы двух из них, напр., $NaCl+CaCl_2$), а также при полном их отсутствии (в дестиллированной воде) она отлично выживает. Последнее наблюдение показывает, что до известной степени соли не требуются непосредственно для жизни зародыша, а играют, гл. обр., защитную роль, взаимно устраняя присущую каждой из них ядовитость. Т. о., соли (даже такие, казалось бы, безвредные, как NaCl) ядовиты в чистых растворах, но в смесях, при определенных количественных соотношениях, они могут друг друга обезвреживать. Вместо суммирования (синергизма), которое б. ч. наблюдается при совместном действии нескольких ядовитых агентов, здесь имеет место антагонистическое действие одной соли на другую. Таким обезвреживающим,

антагонистическим действием обладают нередко не только нормальные составные части внешней водной среды, но даже совершенно необычные для организма, чуждые ему соли, со специфич. ядовитым действием, к-рое они проявляют в более высокой концентрации. Раствор, в к-ром ядовитое действие каждой соли вполне устранено действием ее антагониста, называется уравновешенным, или эквилибрированным (Леб).—В водном растворе соли распадаются на свои составные части—электрически заряженные ионы: положительно заряженные катионы и отрицательно заряженные анионы. Антагонистическое действие нужно поэтому приписать не солям, как таковым, а тем ионам, на которые они распадаются, в частности металлич. катионам (обычно Na, K, Ca, Mg); чаще всего оно проявляется между ионами разной валентности. Явления А. ионов имеют очень широкое распространение и наблюдаются при действии растворов солей на любую живую ткань. Впервые замеченные Рингером у высших наземных животных и тщательно изученные Лебом на морских организмах, они обнаружены и у пресноводных животных, а также у растений. Механизм и природа антагонизма ионов до настоящего времени еще мало выяснены. В последние годы сходные антагонистические зависимости удалось обнаружить при осаждении солевыми смесями коллоидальных растворов. Очевидно, и в организме сочетание солей-антагонистов служит для поддержания определенного состояния растворения или набухания клеточных коллоидов. Следует различать 2 типа А. ионов. В одних случаях каждая из двух солей в отдельности действует в противоположном направлении; в смеси противоположные эффекты уравновешиваются. В других случаях, представляющих наиболее характерные явления антагонизма, каждой соли в отдельности свойственно одно и то же действие, исчезающее (или ослабевающее) в смеси.

Лит.: Рубинштейн Д., Введение в физ.-хим. биологию, Гиз, М., 1925. **Д. Рубинштейн.**

Антагонизм микробов, в противоположность *симбиозу* (см.) микробов,—явление, состоящее в том, что совместная жизнь их оказывается невозможной и один вид микроба вытесняет другой, при чем в результате может произойти полная гибель одних при пышном расцвете других, называемых антагонистами. Обнаружить А. микробов можно различными способами. Если в жидкую питательную среду внести два различных вида микробов, из к-рых один является антагонистом, наприм., чумную палочку и синегнойную палочку (последняя будет антагонистом), то через несколько дней уже нельзя обнаружить чумную палочку, к-рая погибает, вытесненная синегнойн. палочкой. Такой А. микробов можно обнаружить также при посеве различн. микробов на агаре, разлитом по поверхности чашки Петри, если посев произвести перекрестными штрихами; на месте перекрещивания получается рост антагониста при отсутствии роста другого микроба. Среди микробов имеются «специалисты»-антагонисты. К таким относятся культуры синегнойной палочки (B. pyocyaneus), культуры молочнокислых бактерий и гнилостные микробы. Механизм действия антагонистов различен: то они обладают более быстрым размножением и, будучи менее требовательными, опережают рост сожителя и, таким образом, заглушают его; то антагонист вырабатывает кислоту, и, так. обр., реакция среды становится неблагоприятной для микроба-сожителя, если последний плохо переносит кислую реакцию. Таково, напр., антагонистическое действие молочнокислых микробов на кишечную флору, что послужило основанием для предложенной Мечниковым кишечной лактобациллиновой терапии. Антагонист может изменить среду и в сторону излишней щелочности, как это делает, напр., B. pyocyaneus, что также влечет за собой гибель сожителей. Или, наконец, антагонист, вырабатывая различные ферменты и продукты обмена, при помощи последних задерживает рост сожителя или даже губит его. Особенно губительными являются бактериолитические и пептолитические ферменты, вырабатываемые микробами; вышеупомянутый B. pyocyaneus как раз образует такие ферменты, чем и объясняется (помимо изменения реакции среды) исключительное антагонистическое действие культуры этого микроба. Шиллер (Schiller) различает еще явления «насильственного» А. микробов, когда бактерии, не проявляя своих антагонистических свойств в нормальных условиях, обнаруживают их только в искусственных.

Лит.: Lehmann K. B. u. Neumann R., Bakteriologie, München, 1927. **С. Златогоров.**

Антагонизм ядов означает уничтожение или ослабление действия одного яда другим. Различают А. хим.-физ., иначе антидотизм, и физиологический. При антидотизме ослабление эффекта объясняется хим. или физ. взаимодействием веществ, при к-ром получаются соединения нерастворимые или менее ядовитые, чем те, из к-рых они образовались. Антиподом яду может быть и физиологически индиферентное вещество. Примерами антидотизма могут служить кислоты и осредняющие их щелочи, алкалоиды и осаждающие их дубильные кислоты, алкалоиды и адсорбирующий их уголь и различные физиологически мало деятельные коллоидные вещества. А. хим.-физ. может проявиться как до всасывания вещества и проникновения в кровь и ткани, так и после того; при отравлении фенолом, например, прописывается сернокислый натрий в расчете на образование относительно малоядовитой соли фенил-серной кислоты.—А. физиологический, или А. в узком смысле слова, проявляется благодаря воздействию обоих ядов на клетки организма. Этот А. может быть прямым, или истинным, когда оба яда действуют в противоположных направлениях на одни и те же элементы (напр., возбуждение кофеином многих отделов центральной нервной системы, угнетенных алкоголем), и косвенным, или ложным, когда уменьшение эффекта происходит при действии ядов на различные элементы (напр., кураре, парализуя окончания двигательных нервов, уничтожает стрихнинные судороги, зависящие от возбуждения центральной

нервной системы). А. может быть двусторонним, когда парализующий яд ослабляет действие возбуждающего и, наоборот, сам в своем действии может быть ослаблен возбуждающим,—и односторонним, когда наблюдается лишь первое явление. Примером двустороннего А. служат упомянутые выше алкоголь и кофеин, а одностороннего—пилокарпин и атропин в применении их в средних дозах на зрачок, когда сужение последнего, вызванное пилокарпином, устраняется атропином, а расширение от атропина не поддается действию пилокарпина. Как общее правило можно установить, что при применении антагонистов в малых дозах наблюдается двусторонний, а в больших дозах—односторонний А., при чем берет верх яд парализующий. **А. Лихачев.**

АНТАГОНИСТИЧЕСКАЯ ИННЕРВАЦИЯ, по существу, совпадает с понятием А. задержки. Возбуждению (сокращению) агонистов соответствует торможение (расслабление) антагонистов, и обратно—торможению (расслаблению) агонистов соответствует возбуждение (сокращение) антагонистов. В общем же «рефлекторная задержка (расслабление) и рефлекторное возбуждение (сокращение) являются частями одного и того же рефлекторного акта; хотя они и противоположны по направлению, но все же представляют собой взаимно-координированные факторы, объединенные в единой реакции» (Sherrington). Феномен А. задержки заключается в том, что возбуждение агониста, т. е. главной действующей мышцы или группы мышц, ведет к задержке антагониста, т. е. противоположно действующей мышцы или группы мышц. Самый факт был известен уже давно: Декарт в 1649 г. отмечал этот феномен в глазных мышцах, Белл (Ch. Bell) в 1823 г. описывал след. показательный эксперимент: «Я привешивал тяжесть к сухожилию разгибателя, к-рая его слегка растягивала, и нашел, что сокращение сгибателя сопровождалось опусканием тяжести, что указывало на расслабление разгибателя». В общей форме закон А. задержки был формулирован, однако же, только Шеррингтоном (Sherrington, 1893 г.), к-рый обнаружил имеющий очень большое принципиальное значение факт, что явления А. задержки характеризуют не только рефлексы, но и двигательные реакции, возникающие при непосредственном раздражении коры. Фарадическое раздражение какого-либо пункта моторной области коры, приводящее к сокращению данной мышцы, в то же время непременно ведет к расслаблению ее антагониста.

Лит.: Sherrington Ch. S., The integrative action etc., London, 1923.

АНТАГОНИСТИЧЕСКИЕ РЕФЛЕКСЫ, по Шеррингтону—такие рефлексы, к-рые не могут одновременно использовать для своего осуществления данный периферический центробежный аппарат («последний общий этап» по терминологии Шеррингтона). Всего лучше это поясняется примером. Если вызвать у собаки чесательный рефлекс и во время этого рефлекса нанести раздражение коже соответствующей нижней конечности, то чесательный рефлекс тотчас прекратится: общий сгибательный рефлекс, вызываемый раздражением кожи нижней конечности, и чесательный рефлекс являются А. р. Их одновременное сосуществование невозможно, между ними возникает борьба, приводящая к победе более сильного рефлекса, в данном примере—общего сгибательного. Наряду с такими А. р. существуют и, так наз., «аллиированные» рефлексы, т. е. рефлексы-союзники, к-рые способны воспользоваться одновременно одной и той же центробежной дугой и даже усиливают при этом друг друга. Так, раздражая плечо собаки одновременно в двух точках на расстоянии 10 *см*, можно получить чесательный рефлекс большей силы, чем при раздражении каждой точки в отдельности.

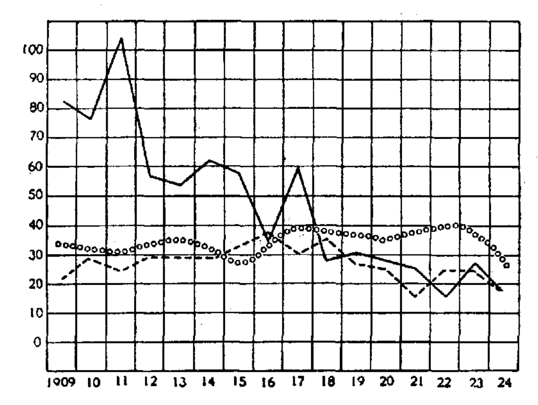
АНТАГОНИСТЫ, см. *Движение*.

ANTEVERSIO UTERI (от лат. ante—перед и vertere—поворачивать), положение матки, при котором последняя наклонена кпереди и ее продольная ось образует с влагалищем открытый кпереди угол в 70—100°. A. u. является типичным положением матки.

АНТЕЛЬМА ПРИБОР (Anthelm), кефалометр, специально сконструированный для определения на живых людях относительного положения наружных точек черепа и их расстояний от центра межслуховой оси.

АНТЕНАТАЛЬНАЯ ОХРАНА МЛАДЕНЧЕСТВА (от лат. ante—перед и natare—рожать), охрана ребенка до рождения, имеет целью понижение детской смертности и мертворожденности. Впервые вопрос поставлен в 1895 г. Пинаром (Pinard) в докладе под названием «Puériculture intrauterine» во Франц. академии. Необходимость А. о. м. доказывается данными о смертности детей на первом месяце жизни («ранняя смертность, смертность новорожденных»), согласно к-рым смертность детей на первом году жизни в значительной степени обусловливается смертностью на первом месяце (Rott). В Германии в 1920 г., по данным государственного департамента статистики, смертность в первые четыре недели составляла $^1/_3$—$^1/_2$ всех смертных случаев на первом году жизни. Из 199.200 детей, умирающих ежегодно в Соединенных Штатах, что составляет 7,6% к числу живорожденных, 109.000 детей умирает в первый месяц (Dublin). В Ленинграде, по данным Бинштока, смертность на первом месяце составляла за 1906—1915 гг. 6,3% на 100 живорожденных. За последние десятилетия детская смертность повсюду значительно понизилась (см. *Детская смертность*). В этом неуклонном падении детской смертности на 1-м году жизни почти совсем не принимает участия возраст до одного месяца (по данным ряда авторов, смертность на 1-м месяце не только не падает, но даже растет). Так, в 1920 г. в Австралии ранняя смертность составляла 31,8 на 1.000 живорождений, в то время как в 1910 г. она равнялась 30,2 (Дублин). Аналогичные цифры получаются на основании данных о смертности детей и в Ленинграде: в то время как смертность от 1-го до 12-го мес. пала за период от 1909—14 гг. до 1923 г. на 51%, смертность в возрасте до 1 мес. за тот же период пала только на 19,3%. На основании тщательного изучения данных

Дублин приходит к след. важным выводам: 1) смертность новорожденных есть величина непостоянная; она варьирует в довольно значительных пределах; 2) существует довольно полная корреляция (соотношение) между смертностью раннего возраста (до одного месяца) и смертностью от 1-го до 12-го мес., т. е. более низкая смертность до одного мес. встречается одновременно с более низкой смертностью после первого мес.; 3) мероприятия по А. о. м. влияют на понижение ранней смертности и мертворожденности; 4) темп падения смертности на первом мес., даже при благоприятных условиях, все же несколько более медленный, чем в возрасте после первого мес.—Если к цифре ранней смертности присоединить число мертворождений (такое суммирование диктуется тем обстоятельством, что причины ранней смертности и мертворожденности почти одни и те же), то цифра станет еще внушительнее: число мертворождений составляет от 3% до 5% числа живорождений (Heinecke).



Из 1.000 живорожденных умерли от °°°° врожденной слабости, ---- воспаления легких, — расстройств питания (по Zeltner'y).

Если обратиться к причинам смертности, то из трех основных групп—жел.-киш. б-ней, б-ней дыхательных путей (пневмония) и врожденной слабости — первая испытала большое понижение, вторая осталась почти на месте, а третья претерпела изменение в сторону повышения. Это демонстративно показывает кривая Цельтнера (Zeltner). Врожденная слабость уносит большинство жертв на первом мес.; от нее умирает 60 из 100 всех умерших на 1-м месяце. После 2-х мес. врожденная слабость, как причина смерти, составляет только 3%. Огромное большинство смертей в первый день жизни вызвано врожденной слабостью: по Роту (Rott)—90 из 100. По отношению к общей смертности до одного года врожденная слабость является, по Роту, причиной смертности в $^1/_3$ всех случаев. По данным Ленинградского статистического отдела, врожденная слабость составляла в 1923 г. 34,8%, по Бакеру (Baker) — 40% среди причин смерти на первом году. Под диагнозом «врожденная слабость» регистрируются различные состояния. Так, по Роту, в прусской статистике соединяются в одну группу врожденная слабость и пороки развития. В эту же рубрику фактически попадают не только слаборожденные, но и недоноски (преждевременно родившиеся), а также умершие во время и вскоре после родов вследствие осложнений при родоразрешении. Такие же неточности в регистрации происходят, несомненно, повсюду. Из всех групп, регистрируемых как слаборожденные, наибольшая—группа недоношенных детей. Недоношенность составляет 3—5% к числу живорождений. Недоношенные дети являются наиболее частыми жертвами смерти на 1-м мес. жизни; в 1922—1923 гг. в Берлине на 100 смертей от т. н. врожденной слабости приходилось 71,4 случая недоношенности; 9,3% пало на повреждения во время родов и только 19,3%—на врожденную слабость (функциональная неспособность к внеутробной жизни, по Pfaundler'y). Недоношенность и слаборожденность подразделяются на три группы: 1) недоношенность как следствие травматических повреждений и оперативного вмешательства, 2) недоношенность как следствие чрезмерного труда и ослабленности матери, 3) недоношенность и слабость как следствие болезни матери. Прогноз от этих причин очень различен. Решающий момент—состояние здоровья родителей, гл. обр., матери: из преждевременно родившихся от здоровых матерей умерло на 1-м году 21,5%, от больных матерей—89,4% (Lorey). Из 100 недоношенных детей, рожденных от здоровых матерей, выживают, по Пфаундлеру (Pfaundler), в первые дни жизни 75, первый год—63. Из 100 детей от больных матерей выживают в первые дни 62, в первый год—18. Из б-ней матери вызывают слаборождение и недоношенность: а) хрон. инфекции; из них первое место занимает сифилис, второе—tbc; б) хрон. интоксикации (гл. обр., алкоголизм, далее—отравление промышленными ядами—свинцом, ртутью, фосфором, мышьяком, никотином и др.); в) из хрон. б-ней (не-инфекционных) самое неблагоприятное влияние оказывают б-ни сердца, далее—б-ни обмена веществ (диабет, Базедова болезнь); г) острые инфекции матери во время беременности (малярия и др.); д) особенно большое значение имеют б-ни, связанные с самой беременностью, как nephropathia, эклампсия и местн. б-ни половой сферы: эндометрит, неправильные положения и т. п.—Наиболее частая причина недоношенности у здоровых матерей — чрезмерное физ. напряжение как следствие проф. труда. В дальнейшем развитии авторы находят у выживших слабо- и преждевременно рожденных гипопластические и астенические явления, hydrocephalus, neuropathia и т. п. Ильпё (Ylppö) нашел у 7,4% идиотию и имбецильность, у 3,1%—симптомокомплекс Литтля (Little) и т. п. Все авторы сходятся в том, что в борьбе со смертностью и заболеваемостью в первые дни жизни первое место принадлежит охране будущей матери. Результаты А. о. м. сказываются как на цифрах смертности новорожденных, так и мертворожденности.

По данным Дублина, мертворожденность составляла в 1920 г. в Нью-Йорке 46,5 на 1.000 рождений; среди женщин, пользовавшихся А. о. м. (консультацией), число мертворождений составляло 25 на 1.000. Смертность новорожденных детей составляла 35 на 1.000;

среди пользовавшихся охраной—25,9 на 1.000. Благодаря мерам А. о. м., смертность на первом месяце в Амстердаме упала с 23,2 на 1.000 живорождений в 1905 г. до 13 в 1922 г. Из 100 матерей сифилитичек, нелеченных, 74% абортировало или рождало мертвых детей (данные Tixier — Париж 1924 г., съезд детских врачей). Из 100 беременных, леченных сальварсаном+ртутью или сальварсаном+бисмут, 6% давали аборт и мертворождение, остальные рождали здоровых детей (данные Iersild и Kristjansen, Копенгаген, 1925 г., доклад на конференции по врожденному сифилису в Париже).

Благодаря мерам А. о. м. во Франции эклампсия и дистокия—как причины ранней смертности и мертворожденности—исчезают. Вес новорожденных, как один из показателей развития ребенка, при наличии отдыха матери в последнем периоде беременности (Pinard, Peller, Мичник) увеличивается на 250—300 г. Особенно большое значение с точки зрения соц.-гиг. и евгенической имеет А. охрана младенчества по предупреждению врожденного сифилиса. Лечение женщины в периоде беременности—одна из наиболее рациональных мер для профилактики врожденного сифилиса. Врожденный сифилис встречается, по нем. и рус. данным, в 2—4 случаях на 100 рождений; по француз.—в 30 случаях; 52% беременностей у сифилитичек кончаются выкидышем или смертью новорожденного при рождении или вскоре после него (Davidsohn); дети с врожд. сифилисом погибают, по Дэвидсону, в 69% случаев; недоношенные сифилитические дети, по Планшю (Planchu),—в 75% случаев. Большое соц. значение имеет А.о.м. в направлении профилактики беспризорности, подкидывания детей, детоубийства. Чрезвычайно важную роль должна в будущем играть А. о. младенчества в направлении евгенетическом, т. е. в предупреждении рождения на свет заведомо малоценного, наследственно-больного потомства от алкоголиков, душевно-больных, нервно-больных и т. д. (Grotjahn, Lentz).

Мероприятия А. о. младенчества могут быть распределены в следующие группы: I. З а к о н о д а т е л ь н ы е м е р ы: охрана труда женщин вообще, беременных в частности, в особенности во вредных для материнства производствах; страхование материнства; отпуски во время беременности. В этом отношении советское законодательство занимает среди законодательств мира первое место. Целесообразно также ввести обязательное медицин. освидетельствование брачущихся для воспрепятствования рождению заведомо больного потомства. Целям А. о. м. отвечают также законы о принуд. лечении сифилитиков, об уголовной ответственности при заражении сифилисом, законы о регистрации больных вен. болезнями и т. п.—II. С о ц.-г и г. м е р о п р и я т и я: 1) Мед.-соц. учреждения для охраны беременных. Центральное место занимает «Консультация для женщин» (см. *Консультация*). 2) Важное значение должны приобрести т. н. консультации по «регулированию» деторождения, «гигиене брака» (Антонов, Люблинский, Мичник, Feldmann, Delfino). Задачи их: а) способствовать оздоровлению потомства путем отрицательной и положительной евгеники; б) регулировать деторождение в целях охраны здоровья матери и семьи; в) борьба с искусственными и естественными абортами путем обучения практике противозачат. средств. Учреждения эти существуют в Америке и Зап. Европе; в СССР начинают проникать в жизнь как мера борьбы с абортами, в виде отделений при консультациях для женщин. 3) Соц.-правовая охрана (для предупреждения беспризорности, подкидывания и т. п.) осуществляется через посредство советов соц. помощи и юридических консультаций. 4) Одну из отраслей соц. помощи составляют закрытые учреждения для здоровых беременных: дома матери и ребенка, убежища, приюты для одиноких и необеспеченных беременных, отделения для патологических беременных. 5) Чрезвычайно важная отрасль анте- и интранатальной помощи — организация родовспоможения. Госпитализация имеет преимущество перед внебольничной помощью. Особенное значение имеет этот вопрос для деревни, где значит. роль в деле А. о. м. играет акушерка. Обязанность акушерки, с точки зрения А. о. м.,—санитарно-просвет. работа по гигиене беременности, родов и новорожденного, подготовка к родам. Особенное значение имеют в деле А. о. м. научные учреждения: ин-ты охраны мат. и млад., по борьбе с проф. заболеваниями и т. п. Задача институтов — научная разработка вопросов, связанных с материнством, в особенности данных о ранней смертности, изучение мер А. о. м., методическая разработка вопросов А. о. м., подготовка и переподготовка персонала. Планомерное проведение мер А. о. м. способствует не только понижению детской смертности и мертворожденности, но также понижению числа выкидышей.

Лит.: а) По статистике ранней смертности: Б и н ш т о к В. И., Смертность грудных детей в Петербурге в 1905—15 гг., П., 1917; К у р к и н П. И., Смертность грудных детей, 1925; D u b l i n L., The mortality of early infancy, American child hygiene association, 1922; S e i f f e r t G., Die Säuglingssterblichkeit in den ersten Tagen, Archiv f. soziale Hygiene u. Demographie, B. II, H. 4, 1927; Statistisches Jahrbuch f. d. Deutsche Reich, 1924. б) По вопросу о врожденной слабости, недоношенности, мертворожденности: Г р о т ь я н А., Социальная патология, вып. 1, изд. Мосздравотд., 1925; F i n k e l s t e i n H., Lehrbuch der Säuglingskrankheiten, 3 Aufl., B., 1924; R e u s s, Болезни новорожденных. в) По антенатальной охране: М и ч н и к З. О., Антенатальная охрана, «Журнал по изучению раннего детск. возр.», т. IV, № 3, 1926; е е ж е, Ограничение деторождения и охрана мат. и млад., «Журнал акуш. и женск. бол.», т. XXXVIII, № 3, 1927; С е л и ц к и й С. А., Основные черты современной консультации для беременных, «Журн. по изучению ранн. детск. возр.», т. V, № 1, стр. 49, 1927; Р а х м а н о в А. Н., Консультации для женщин, Труды III Всеросс. совещания по охране мат. и млад., 1926, № 1, стр. 130; Э р л и х А. И., «Лен. Мед. Журнал», 1926, № 9, стр. 64; C o u v e l a i r e, Le rôle des consultations prénatales, Presse médicale, 1924, décembre; G r o t j a h n A., Die Hygiene der menschlichen Fortpflanzung, B., 1926; R o t t, Die Sterblichkeit in d. ersten sieben Tagen, Gesundheitsfürsorge f. d. Kindesalter, B. I, H. 1, 1925. **З. Мичник.**

ANTEPOSITIO UTERI (от лат. ante—перед и positio—положение), положение матки, при котором последняя, располагаясь более отвесно, вся, вместе с шейкой, смещается кпереди; часто при этом матка, кроме того, является смещенной кверху.

ANTEFLEXIO UTERI (от лат. ante—перед и flectere—сгибать), такое изменение формы матки, при котором последняя в области внутреннего зева перегнута кпереди; при таком положении ось тела матки с осью шейки матки образует острый угол.

ANTIASTHMATICA (от греч. anti—против и asthma—одышка, удушье), лекарственные средства, устраняющие или облегчающие приступы удушья. Соответственно причинным моментам, вызывающим удушье, в качестве А. может быть применено много лекарств: при диспептической астме—рвотные, слабительные, противоглистные; при сердечной—наперстянка, строфант, адонис, морской лук и др. вещества из группы дигиталина, а также кофеин, камфора, валериана, бобровая струя, мускус. При бронхиальной астме, когда приступ ее имеет исходной точкой мелкие бронхи или легочную ткань, рекомендуются: а) наркотические (морфий, хлороформ, хлористый метилен, эфир, хлорал-гидрат, уретан, амил-нитрит, азотистый натрий), б) парализующие окончания блуждающих нервов (атропин, гиосциамин, лобелин, папаверин), в) раздражающие симпатический нерв—адреналин. Наркотические своим влиянием на чувствительные и двигательные центры головного и спинного мозга прерывают рефлекторный путь к блуждающим нервам, оканчивающимся в мышцах бронхов, и т. о. устраняют спазм этих мышц. Вторая группа лекарств. веществ расслабляет бронхиальные мышцы, угнетая или парализуя залегающие в них нервные окончания блуждающих нервов, раздражение которых вызывает спазм мускулатуры. Третья группа ведет к расслаблению бронхиальной мускулатуры путем возбуждения симпатических бронхорасширяющих волокон (Dixon, Ransom). Все эти средства действуют симптоматически, но адреналин, кроме того, уменьшает гиперемию, набухание и гиперсекрецию в мелких бронхах, а атропин и гиосциамин прекращают отделение бронхиальной слизи, что помогает восстановлению нормального дыхания и устраняет моменты, вызывающие удушье. Как профилактическое средство против бронх. астмы рекомендуют хлористый кальций в качестве вяжущего средства, при котором явления воспаления или не возникают или уменьшаются (Leo); хлористый кальций понижает также возбудимость парасимпатической нервной системы или повышает деятельность симпатической системы, а в некоторых случаях уменьшает выделение слизистой бронхов, оказывая влияние на сосудистую стенку. Указывают также на успешное применение препаратов иода (Baehr, Pick).

Лит.: D i x o n W. a. R a n s o m F., Journal of physiology, v. XLV, 1912/13; L e o H., Berliner klinische Wochenschrift, 1916, № 23; B a e h r G. u. P i c k E., Archiv für experimentelle Pathologie u. Pharmakologie, B. LXXIV, 1913. **В. Николаев.**

АНТИВИРУС, термин, введенный А. Безредка (Париж) для обозначения гипотетическ. вещества, находящегося в жидких бактерийных культурах и фильтратах и действующего на *вирус* (см.) как антагонист. Оно заключено, по предположению Безредка, в живой микробной клетке наряду с вирусом, подобно тому, как, напр., в белых кровяных шариках находится одновременно фермент и антифермент. При некоторых благоприятных условиях (при длительном выдерживании культур при 37°) антивирус может отделяться от протоплазмы микробной клетки и поступать в свободном состоянии в окружающую среду. По мнению Безредка, именно благодаря такому отделению антивируса и воздействию его на вирус происходит ослабление и даже утеря вирулентности бактерийных культур.

Еще Пастер (Pasteur) отметил, что на питательной среде, на к-рой раньше выращивался определенный микроб, напр., стафилококк, при повторном засеве размножаются все микробы, кроме того, который раньше на ней выращивался. На этом факте, как известно, Пастер построил свою теорию иммунитета—«истощения питательной среды». Безредка проделал следующий основной опыт. Он выращивал при 37° на бульоне в течение 8—10 дней стафилококковую культуру и фильтровал ее через свечу Шамберлана. Оказалось, что такой фильтрат негоден для нового выращивания на нем того же вида стафилококка, хотя все другие микробы, в том числе и другие виды стафилококка, развиваются на нем хорошо. Иногда, однако, стафилококк еще может развиваться на этом фильтрате при вторичном засеве, хотя и значительно слабее, чем при первоначальном. Но если выращивать повторную культуру снова в течение 8—10 дней и опять профильтровать ее через свечу, то при следующем посеве стафилококк уже совершенно не дает роста. Лишь редко приходится производить посев и фильтрование культуры больше двух раз, пока получится окончательная задержка роста. Далее Безредка заметил, что если фильтрат стафилококковой культуры впрыскивать морской свинке под кожу одновременно с живыми стафилококками, то поражения, вызываемые последними, бывают значительно слабее, чем у контрольных животных, не получивших фильтрата. Отсюда он сделал заключение, что в фильтрате содержится вещество, парализующее действие стафилококка как in vitro, так и in vivo.

Действие А. специфично. А. термостабилен, выдерживая нагревание при 100° в течение 30 мин., а при 120°—в течение 20 мин. Поэтому фильтраты могут подвергаться стерилизации перед их повторным заражением без ущерба для их активности. Безредка убедился, что бактерийные фильтраты, приготовленные вышеуказанным способом, обладают хорошим вакцинирующим и лечебным действием при применении их в виде компрессов или при нанесении их на слизистые оболочки. Многочисленные проверочные опыты иностранных и русских авторов подтвердили наблюдения Безредка. По мнению Безредка, действие антивируса при *вакцинотерапии* (см.) двоякое: он мешает размножению микробов на месте инфекции и делает нечувствительными к вирусу здоровые клетки, еще не вовлеченные в процесс. Безредка идет так далеко, что действие лечебных сывороток приписывает не столько действию заключающихся в них антител, сколько антивирусу, который находится в сыворотках наряду с антителами. Последний, приходя в соприкосновение с чувствительными к вирусу клетками, делает их невосприимчивыми к заразе. Нужно, однако, заметить, что некоторые новейшие американские исследователи дают экспериментальные доказательства того, что местный иммунитет вызывается не только посредством бактерийных фильтратов («антивирусами»), но и посредством многих неспецифических веществ, как-то: молока, бульона, кровяной сыворотки и пр. Т. о., наличие в бульонных фильтратах специфического фактора антивируса оспаривается.

Т е р а п е в т и ч е с к о е п р и м е н е н и е. А. употребляется при всевозможных воспалительных и гнойных процессах в хирургической, кожной, терапевтической клиниках (фурункулы, абсцессы, карбункулы, остеомиэлиты, перихондриты, флегмоны,

панариции, аксиллярные лимфадениты, стрептококковые ангины, воспаления слизистых и серозных оболочек), в глазной (язвы роговицы, дакриоциститы, блефариты, ячмени), в гинекологической (послеродовые сепсисы, метриты, кольпиты). Особенно ценными для терапии оказались А. стафилококковые, стрептококковые и диплококковые.—Следует предпочтительно употреблять А., приготовленные из культур патогенных микробов, выделенных от самого больного («аутоантивирусы»). Но так как для приготовления А. требуется много времени (до 3 недель), то лечение нужно начинать с «поливалентных» А., приготовленных из многих штаммов данного вида микроорганизма. Затем переходят на аутоантивирус. Во многих случаях лечение заканчивается быстро, до обращения к аутоантивирусу. Методы применения А. следующие: пропитывание тампонов, закладываемых в раны, компрессы из А., интрадермальное введение фильтрата в области пораженного района, в виде капель, мази и как средство иммунизации кожи за сутки перед операцией (например, при гнойных заболеваниях век). Результаты крайне благоприятны. Отмечается уменьшение болей. Появляется наклонность к рубцеванию, микроскопическое исследование дает резко выраженный фагоцитоз. В крови больных наблюдается лимфоцитоз и нейтрофилез, что указывает на общую реакцию организма.

Лит.: Безредка А. М., Местная иммунизация, пер. с франц. рукописи, Париж, 1926; Бурденко Н. Н. и Живаго Д. И., «Новая Хирургия», 1925, №1; Благовещенский М. Н., «Русск. Офтальмол. Журн.», 1926, т. V, № 3; Березинская Д. И., ibid.; Живаго П. Л., ibid.; Труды X Съезда эпид. и бактер., 1926; Живаго П. Л., «Журн. экспериментальной биологии и медицины», т. VII, № 18, 1927; Miller C., Zeitschr. f. Hyg., B. CVII, 1927; Louros N. u. Gaessler E., Klin. Woch., 1927, № 35.

С. Коршун, Н. Бурденко.

АНТИГЕНЫ, в иммунологии название веществ, способных при введении их в животный организм вызвать в жидкостях и клетках последнего такие изменения, к-рые влекут за собой появление и нарастание избирательного реактивного сродства этих клеток и жидкостей к данному веществу. Антигенными свойствами обладает далеко не всякое чужеродное для организма вещество, будь оно ядовито или безвредно. Так напр., по общепринятым взглядам, антигенными свойствами обладают только белки, чуждые для того организма, в к-рый они вводятся. С физ.-хим. точки зрения А. представляет собой белок в состоянии коллоидного раздробления. Чтобы проявить свою антигенную функцию, иначе говоря, чтобы вызвать соответствующие изменения в клетках и жидкостях организма, подобный белок должен проникнуть через эпителиальные покровы, отделяющие внутренние части организма от внешней среды, и должен обладать способностью растворяться, resp. фиксироваться, клеточными или гуморальными системами организма. Белок, не обнаруживающий никакого реактивного сродства к последним, не в состоянии производить свойственные А. физ.-хим. изменения в организме. Самые изменения, вызванные в организме А., выражаются в т. н. специфических иммунных реакциях, возникающих между А. и клеточно-гуморальными системами организма. Морфологически эти реакции носят двоякий характер: это или коагуляция или пептизация (lysis) антигена (см. *Иммунитет*). К реакциям типа коагуляции относятся, например, агглютинация, преципитация, дезинтоксикация, опсонизация, тропинизация, захватывание фагоцитами А. и пр. К реакциям типа пептизации относятся lysis микробов и чужеродных форменных элементов, а также переваривание их в протоплазме фагоцита и пр.

До сих пор в иммунологии нет общепринятой теории, объясняющей сущность и происхождение каждой из перечисленных реакций, а следовательно, и действие А. на организм. Те или другие теоретические предпосылки, с которыми различные авторы подходят к изучению природы и механизма действия А., отражаются на подборе фактического материала, определяющего понятие об А. Краткая сводка этого фактического материала дает следующее. Белки, лишенные ароматических радикалов, например, желатина, не обнаруживают и антигенной функции (Wells, Landsteiner и другие). Протамины, обычно представляющие собой комплекс диаминов и небольшое содержание моно-аминов, также лишены антигенных свойств (Wells, Schmidt, Bennett). Т. о., с хим. стороны важнейшей составной частью белкового А. являются присутствующие в нем ароматические радикалы (Obermeyer, Pick), с которыми связана токсичность белка (Vaughan), обусловливающая антигенное действие. Гомологический белок, как правило, не способен иммунизировать, хотя Doerr и другие отмечают возможность в некоторых случаях т. н. «изоиммунизации», т. е. такой иммунизации, при которой в качестве А. служит белок того же вида, как и само иммунизируемое животное. Abderhalden в своей теории защитных ферментов (см. *Абдергальдена реакция*) доказывает, что в крови и в отдельных органах животного организма идет постоянное ферментативное разрушение белков собственного происхождения, как только эти белки денатурируются, становятся «чуждыми» крови и тому или другому органу. Отсюда видно, насколько важно физ.-хим. состояние белкового А.—Главным фактором антигенного действия должно считать значительную величину белковой молекулы и коллоидное состояние белка. Всякая денатурация белка сопровождается соответствующими изменениями в его антигенных свойствах. Напр., протеин, обработанный иодом, мышьяком, формальдегидом или свернутый подогреванием, при впрыскивании его животным вызывает в кровяной сыворотке последних появление иммунных реакций, избирательно направленных на соответствующе обработанный белок, и не обнаруживающихся с чистым неизмененным белком (Landsteiner, Jablon и др.). Распад белковой молекулы сопровождается разрушением ее антигенных свойств. Ни один из фрагментов этой молекулы не обнаруживает способности действовать как А. Прибавление к белковому А. различных небелковых радикалов или

простых хим. веществ, соединяющихся с белком данного животного, превращает этот белок в чуждый для собственного вида животного и вызывает в организме последнего специфические защитные реакции против подобного искусственно измененного белка. Интересно, что кровяная сыворотка обработанных так. обр. животных реагирует не только на искусственно измененный собственный белок, но и на взятые в отдельности не-протеиновые радикалы и хим. вещества, к-рыми велась обработка белка и к-рые сами по себе не антигенны (Уэлс и др.). По отношению к ряду органических веществ, как, например, Hb, некоторым ферментам в очищенном виде, липоидам и пр., вопрос о способности их служить А. остается открытым и спорным. Ни жиры, ни углеводы, ни алкоголь, ни минеральные яды, ни алкалоиды до последнего времени не считались А. Однако, учение о том, что антигенная функция связана исключительно с белком, не может считаться безупречным в смысле его обоснования фактическим материалом, и правильность такого мнения сейчас оспаривается некоторыми исследователями (Барыкин). Отдельные исследователи, как напр., Bang и Forsmann, работавшие с липоидами, Angelis—с анилиновыми красками, Барыкин, Фризе и Зильбер — с анилиновыми красками и коллоидным железом,—доказывают, что и перечисленные вещества, подобно чужеродному белку, способны вызывать антигенное раздражение животного организма, сопровождающееся иммунными сывороточными реакциями на эти вещества. Подобное изучение природы т. н. Форсмановского А. показало, что липоид в соединении с чужеродным белком вызывает при впрыскивании животному в сыворотке последнего иммунные реакции не только на соединение: липоид + белок, но и на липоид и на белок, взятые в отдельности. Отсюда создалась в иммунологии целая новая глава о так. наз. «гаптенах» (полуантигенах) Landsteiner'а. Гаптены эти по своей роли в иммунизаторном раздражении имеют несомненную аналогию с очищенными ферментами Баха, а также с остаточными А. углеводного характера (Zinsser и Parker), т. к. и первые и вторые нуждаются для своего активирования в протеине. С другой стороны, общеизвестные опыты Weinland'а с парэнтеральным введением углеводов, на что организм отвечает ясным повышением своих диастатических свойств, затем экспериментальные данные лаборатории Барыкина—убеждают в том, что парэнтеральное введение, напр., крахмала или смеси двух полуантигенов, как напр., лецитина + холестерин, или даже чистого коллоидного парафина, дают в результате ответные реакции организма, ничем не отличающиеся от классических реакций иммунитета (преципитация, фиксация алексина). Кац показала, что такими же реакциями отвечает организм и на иммунизацию его коллоидным иодом или даже кристаллоидом — иодистым натром. Вышеприведенные экспериментальные работы вносят новое освещение в учение о природе и механизме действия А. Они говорят о том, что по существу неправильно было бы противопоставлять то состояние организма, к-рое служит выражением его иммунитета к классическому А.—белку, тому состоянию, к-рое до сих пор не считалось иммунитетом, а называлось привыканием организма, его повышенной резистентностью, например, к иоду, мышьяку, кокаину, морфию, тяжелым металлам и пр.

Лит.: Барыкин В., Фризе В. и Зильбер Л., «Моск. Медицинский Журнал», 1924, № 1; Барыкин В., «Журнал Эксперимент. Биологии и Медицины», т. VI, № 16, 1927; Гамалея, Annales de l'Institut Pasteur, 1889; Pick E., Biochemie der Antigene (Kolle W. u. Wassermann A., Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, B. I, 1912); Wells G., Die chemischen Anschauungen über Immunitätsvorgänge, Jena, 1927; Landsteiner K., Biochem. Zeitschrift, B. CXIX, p. 294, 1920; Landsteiner K. a. Simms S., Journal of exp. medicine, v. XXXVIII, p. 127, 1923; Doerr R. u. Hallauer C., Zeitschrift f. Immunitätsforschung, B. XLVII, p. 291; Sachs H., Klopstock A. u. Weil A., Deutsche medizinische Wochenschrift, 1925, № 15, 25. **В. Барыкин.**

ANTIDIARRHOICA (от греч. anti—против и diarrhoia—понос), средства, устраняющие те факторы, к-рые способствуют возникновению диарреи. В зависимости от факторов, вызывающих диаррею, различают несколько групп А.—А., действующие на моторный аппарат кишечника; сюда относятся: а) вещества, угнетающие двигательный нерв кишечника—n. vagus (напр., парализующий его окончания атропин); б) вещества, возбуждающие тормозящий нерв кишечника—n. splanchnicus (напр., возбуждающий его окончания адреналин и повышающий тонус его центра морфий); в) вещества, угнетающие местные рефлексы кишечника (напр., морфий); г) вещества, угнетающие кишечную мускулатуру (напр., папаверин). К этой же группе могут быть отнесены д) вещества, защищающие слизистую кишечника от механических и хим. раздражений, вызывающих рефлекторное усиление перистальтики (вяжущие и обволакивающие вещества, а также индиферентные порошкообразные вещества, как тальк, белая глина, животный уголь). Наконец, е) лекарства, действующие на этиологические моменты; напр., при повышенной гормональной деятельности щитовидной железы (тиреогенные поносы),—рациональным лечением этого поноса будет устранение гипертиреоидизма.—К след. группе А. относятся вещества, способные понижать секреторную деятельность кишечных желез (эти А. действуют и противовоспалительно). Таковыми являются вяжущие вещества (дубильные вещества растительного происхождения и некоторые соли металлов), к-рые, осаждая муцин и межклеточный белок, образуют на поверхности кишечника пленку, ограничивающую секрецию слизи и защищающую слизистую от вредных воздействий. Особо должны быть упомянуты препараты кальция (напр., Calc. carbonic. и Aq. calcis), которые обладают еще и способностью понижать проницаемость сосудистой стенки и тем ограничивать трансудацию; кроме того, они повышают возбудимость задерживающего аппарата кишечника. Сюда относятся также морфий и отчасти атропин.

При нарушении процессов всасывания А. могут играть роль заместительной терапии; например, при нарушении желудочного пищеварения (гастрогенные поносы) — HCl

(в случае achylia gastrica) вместе с пепсином и др. В случае, если диаррея вызвана инфекционными возбудителями, известную роль в качестве antidiarrhoica могут играть антисептич. средства—салол, ментол, бензонафтол и др. К этой группе относятся и этиотропные средства: хинин при амебной дизентерии и балантидиазе, лечебные сыворотка и вакцина при бациллярной дизентерии и т. д. При диарреях глистных заболеваний роль А. будут играть глистогонные. Т. к. полная дезинфекция кишечника недостижима, то на практике стремятся достигнуть уменьшения бактериальной флоры кишечника назначением слабительных. Среди последних нек-рым приписываются также и дезинфицирующие свойства вместе со свойствами возбуждать кишечную секрецию (каломель); этим достигается известное освобождение кишечной стенки от инфекционных возбудителей. В целях удаления различных хим. вредностей и трудно усваиваемой пищи, могущей в ряде случаев, благодаря механическим и хим. раздражениям, вызвать диаррею, наиболее часто употребляется слабительное, менее всего раздражающее кишечник,—касторовое масло. В целях адсорпции бактерийных тел и их токсинов используется животный уголь с последующим назначением слабительного. Если большинство рассмотренных А. в механизме своего действия совпадает с obstipantia, то вещества, употребляемые в целях дезинфекции и очистки кишечника, а равно в целях заместительной терапии (при нарушении химизма пищеварения) этого совпадения не представляют.

В. Карасик.

ANTIDOTA (от греч. anti—против и dotos—данный), противоядия, вещества, к-рые в соприкосновении с ядами превращают последние в неядовитые или малоядовитые соединения. В древние и средние века старались найти универсальное противоядие—Antidotum universale, Alexipharmakon. Некоторые вещества и ныне пользуются, как противоядия, более широким применением: танин—при отравлении алкалоидами (исключая морфий), т. к. образует с ними нерастворимые соли; окись магния—при отравлении кислотами, т. к. превращает их в соли; молоко—при отравлениях кислотами, щелочами и солями тяжелых металлов (но при отравлении фосфором, папоротником, сантонином и шпанскими мушками его применять нельзя!),—казеин молока с кислотами дает малорастворимые — кислотные альбуминаты, со щелочами — щелочные альбуминаты и с солями тяжелых металлов—нерастворимые альбуминатные соединения. При применении противоядий, как правило, само противоядие не должно быть ядовитым для организма, т. к. часто приходится давать его в избытке. Однако, из этого правила нередки исключения: напр., точно дозируют употребление атропина как противоядия при отравлении мухоморами, опием или морфием; стрихнина—при отравлении наркотическими и т. д.; даже неядовитый танин при отравлении алкалоидами избегают вводить в излишке, т. к. образующееся с алкалоидом нерастворимое соединение может снова раствориться в избытке танина. Наряду с применением противоядия, при отравлениях применяют и другие средства—промывание желудка, слабительные, возбуждающие (камфора, кофеин, эфир, вино). Эти возбуждающие средства устраняют только последствия отравления, почему и называются динамическими противоядиями. При хрон. отравлениях ртутью, свинцом и др. веществами, долго не выделяющимися из организма, необходимо образовать в последнем новые растворимые соединения, для удаления их мочой, легкими, пóтом и т. д. Средства, при помощи к-рых ускоряют удаление (элиминацию) ядов из организма, называются элиминаторными противоядиями, напр.: иодистый калий, бромистый калий, уксуснокалиевая соль, NH_3, O и пр. Имеются отдельные таблицы противоядий, помещенные в Ф (VII), в медицинских календарях и в различных справочниках.

Лит.: Real-Enzyklopädie der gesamten Pharmazie, B. I, p. 705—719, Berlin, 1904; Liebreich O., Лекции о подаче первой помощи при отравлениях; Mayer G., Подача первой помощи при внезапных заболеваниях и несчастных случаях, стр. 132—189, СПБ, 1904; Фармакопея СССР, стр. 304—305, 613—625, 1925; Николаев В. В., Первая помощь (до прибытия врача) при некоторых заболеваниях и несчастных случаях, угрожающих жизни, Первая помощь при отравлениях, Противоядия («Спутник фармацевта», стр. 316—337 Москва, 1927).

А. Могильский.

АНТИДРОМ (от греч. anti—против и dromo—бегу), обратная проводимость нервных волокон: Бейлис и Конштам (Bayliss, Kohnstamm), опираясь на сосудорасширяющий эффект раздражения задних корешков спинного мозга, приписывают нек-рым их волокнам двустороннюю проводимость; но тот же факт может быть объяснен и без такого допущения, именно—примесью к центростремительным волокнам задних корешков некоторого количества волокон центробежных.

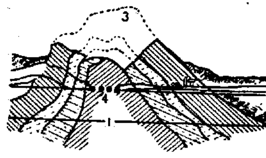
ANTIEMETICA, противорвотные средства, оказывающие действие вследствие их влияния или на рвотный центр, или на периферические нервные приборы, заложенные в слизистой оболочке желудка, или путем регулирования нарушенного в организме взаимодействия между эндокринной и вегетативной нервной системой. К первой группе относятся морфий, лучше всего действующий при подкожном применении, папаверин и Eucodal (солянокислая соль дигидрооксикодеинона). Ко второй группе А. относятся хлороформ, применяющийся per os в виде хлороформенной воды (Aqua chloroformii), серный эфир (Aether sulfuricus), Гофманские капли (Liquor anodynus Hoffmanni), кокаин, анэстезин (Cerium oxalicum), иодная настойка (T-ra jodi), ментол, Validol, лимонный сок, сельтерская и содовая вода, черный кофе, вино и глотание кусочков льда. К третьей группе—овариин, применяющийся при, так называемой, неукротимой рвоте беременных, и адреналин, успокаивающий рвотные движения в случаях рвоты при состояниях недостаточности надпочечников, наблюдаемой как самостоятельно, так и в течение многих острых инфекционных заболеваний.

АНТИКАТОД, электрод Рентгеновской трубки, испускающий лучи Рентгена под ударами катодных лучей. Поверхность антикатода покрывают каким-нибудь тяжелым,

тугоплавким металлом (платиной, родием, вольфрамом), а само тело его должно во время работы трубки надежно охлаждаться (часто применяют водяное охлаждение А.). А. соединяется проволокой с анодом.

АНТИКЕНОТОКСИН, см. *Кенотоксин.*

АНТИКЛИНАЛЬ, геологический термин, имеющий большое значение в вопросе о происхождении минеральных источников. Земной шар состоит из уплотненного газового ядра, пояса расплавленной магмы и слоя каменной коры до 60—70 *км* толщины. При остывании и сжатии ядра твердая кора следует за внутренней частью, подвергается сильному боковому давлению и образует складки. Вогнутые складки называются синклиналями, а выпуклые—А. В А. различают «замок», крылья и подошву. А. бывают прямые (с симметричными крыльями) и косые (с наклонными в одну сторону крыльями). Конфигурация складок изменяется по мере сжатия земной коры и в связи с разрушительными (денудационными) процессами на земной поверхности (размывание и выветривание). Горные хребты (Альпы, Урал и др.) представляют разрушенные остатки огромных складок. При горообразующих процессах происходят трещины и смещения земных слоев, образуются сбросы и сдвиги, грабены и горсты. С трещинами и пластами антиклинали связаны пластовые источники и трещинные источники восходящего и нисходящего типа.



Геологический разрез (антиклинали) источника Баден (Швейцария): *1*—уров. моря; *2*—долина реки; *3*—размытая антиклиналь; *4*—источники (по Мушкетову).

АНТИКОАГУЛИРУЮЩИЕ ВЕЩЕСТВА. Антикоагуляция есть явление задержки или устранения свертываемости какого-либо *коллоида* (см.). В физико-химическом смысле это явление состоит в приобретении коллоидом под влиянием антикоагулирующих веществ способности удерживать свои частицы в состоянии тонкого раздробления в жидкости. Если степень раздробления (дисперсность) коллоидных частиц зависит от их электрического заряда, то антикоагуляция может достигаться прибавлением соответствующих солей—электролитов, ионы к-рых адсорбируются коллоидными частицами, усиливают их электрический заряд и этим удерживают их от выпадения, от коагуляции. То же может быть достигнуто, если перезарядить частицы коллоида, прибавляя в избытке другой коллоидный раствор, несущий на своих частицах электрический заряд противоположного знака. У некоторых коллоидов, например, у гидрофильных коллоидов типа белка, частицы поддерживаются во взвешенном состоянии благодаря водяной «оболочке», окружающей все такие частицы.

А. вещества имеют особо важное значение в области гематологии. Процессы, задерживающие свертывание крови, могут быть принципиально различными; так, препятствующее свертыванию, стабилизирующее свойство натровых солей щавелевой, фтористой и лимонной кислот зависит от связывания ионов кальция крови, необходимых для образования тромбина. Возможно, что это относится и к натровым солям жирных кислот (мылá). Наоборот, пептоны, альбумозы, гирудин являются антитромбинами и вызывают антикоагуляцию, участвуя в фазе действия тромбина на фибриноген. Сыворотка люэтиков обладает свойством связывать вещества типа тромбокиназы. Наконец, хлористый натр, кальций и сернокислая магнезия, примененные в известных концентрациях, стабилизируют кровь, изменяя условия среды, но не связывают компонентов, от к-рых зависит свертывание крови. Действие многих других веществ, вызывающих антикоагуляцию крови, недостаточно изучено (глюкоза, арсенобензол, гепарин, трипсин, яд кобры и др.).

Стабилизация крови нашла широкое применение в области медицины, физиологии и биохимии при переливании крови, изучении морфологических, хим. и физ. свойств крови (кровяные пластинки, ферменты, вязкость), при изучении динамики кровообращения и мн. др. Стабилизация 100 *куб. см* крови in vitro достигается применением таких доз: Natr. citr. 0,2—0,4; Natr. oxal. 0,1; Hirudin (Jacobi) 0,016—0,02; Novirudin (O. Adler и W. Wiechowski) 0,1; Germanin (Степпун, Zeiss и Брюхоненко) 0,2—0,4. Стабилизация крови in vivo осуществляется внутривенным введением таких доз (на кило веса животного): Hirudin 0,0285—0,054; Novirudin 0,075, Germanin («Bayer 205») 0,3 (Степпун, Zeiss и Брюхоненко). — Теоретические изыскания в области антикоагуляции привели в связь процессы антикоагуляции белков (при их нагревании до 100°) и процессы несвертываемости крови.

Найдены три группы химическ. веществ, лишающих белок (сыворотку) способности свертываться при нагревании на голом огне. Первая группа: натровые (K, Li) соли целого ряда слабых органических кислот—салициловой (10—15%), бензойной (20—33%), олеиновой и стеариновой (0,5%), гликохолевой и мн. др. Вторая группа: вещества типа мочевины, цианамида, пиридина. Третья группа: вещества типа глюкозы, тростникового сахара (но не молочный), глицерин, гликоль; этиловый спирт (20—30%). Многие из антикоагулирующих веществ указанных трех групп стабилизируют и кровь.

Лит.: Степпун О., Zeiss и Брюхоненко, «Труды Научн. Хим. Фарм. Ин-та», вып. 3; Брюхоненко С. и Степпун О., Münch. med. Wochenschr., 1927, № 31; Zsigmondy R., Kolloidchemie, 4 Aufl., Lpz., 1922; Lepeschkin W., Kolloidchemie des Protoplasmas, B., 1924; Bordet et Delange, Ann. de l'In. Pasteur, 1912; Hirschfeld L. u. Klinger R., Zeitschr. f. Immunitätsforsch., 1912—1915; Loeffler L., Eine vergleichende Untersuchung über Hirudin u. Novirudin. Arch. f. exp. Path. u. Pharm., B. CXVII; Stuber B. u. Sano M., Bioch. Zeitschrift, B. CXL, 1923.

С. Брюхоненко.

АНТИЛЕПРОЛЬ, Antileprol, эфир хаулмогровой кислоты, очищенное Ol. Chaulmoogra или Gynocardiae; применяется против лепры; действие его основано на увеличении липазы в организме. Дозировка А.: ежедневно в капсюлях до 2,0—3,0; интрамускулярно — еженедельно по 0,1 — 0,2 *куб. см.*

АНТИМЕРЫ (от греч. anti—против и meros—часть), одинаковые морфологические части, на к-рые может быть разделено тело животных, построенных по билатеральной или радиальной симметрии. У билатеральных животных (позвоночные, членистоногие) два А.—правый и левый, у нек-рых радиолярий—три, у медуз—4, иглокожих—5, кораллов—6, ктенофор—8 и т. д.

АНТИМОЗАН, Antimosan, трехвалентное неядовитое соединение сурьмы с содержанием 12,5% последней. Стерильный раствор в ампулах с 2 *куб. см* раствора =0,1 А. Применяется при трипаносомах, кала-азаре, лейшманиозе, энцефалите, множеств. склерозе. Дозировка: интравенозно и интрамускулярно, начиная с 0,05—0,1 А. и до 0,3—0,4.

АНТИМОНИЙ, см. *Сурьма*.

АНТИПЕПСИН, содержащиеся в стенке желудка вещества, задерживающие действие пепсина. Не доказано, что отсутствие самопереваривания желудка зависит от А. При иммунизации птиц пепсином в крови их было обнаружено присутствие А.

АНТИПЕПТОН, один из продуктов гидролиза белка, более устойчивый, чем *гемипептон* (см.), по отношению к расщеплению кислотами и трипсином. После продолжительного действия трипсина антипептон перестает давать биуретовую реакцию, но дальнейшее расщепление получаемых при этом пептидов до аминокислот посредством трипсина не удается и возможно лишь при гидролизе кислотами.

АНТИПЕРИСТАЛЬТИКА (от греч. anti—против и peristalsis — червеобразное движение), идущее в обратном направлении «червеобразное» движение, зависящее от сокращения круговых гладких мышц желудка и кишек. А. наблюдается, как один из моментов физиологического пищеварения, в области выхода желудка, в слепой кишке, восходящей ободочной и первой трети поперечной ободочной кишки. Благодаря А., недостаточно еще сгущенное содержание кишки отодвигается обратно к началу толстой кишки для дальнейшей переработки. Через известные промежутки времени, когда содержимое кишки станет достаточно густым, А. сменяется перистальтич. волной, перегоняющей содержимое в нисход. ободочную кишку. В остальных отделах кишечника А. обычно при нормальных соотношениях не наблюдается. Если даже вырезать у собаки кусок тонкой кишки и, повернув на 180°, вновь вшить его в кишечник, то как будто в этом куске кишки будут итти антиперистальтич. волны, т. е. кусок сохраняет свою нормальную перистальтику. Лишь при пат. условиях, когда нормальная перистальтика встречает трудно преодолимое сопротивление, может наступить антиперистальтика, напр., на пищеводе при кардиоспазме или на желудке при пилорическом или дуоденальном стенозе и т. д. — А н т и п е р и с т а л ь т и к а ж е л у д к а. При наличии какого-нибудь препятствия в выходе желудка или при глубокой перетяжке в средней части его А. наряду с резким усилением перистальтики может быть настолько глубокой и сильной, что видна иногда и простым глазом. А. усиливается при наполнении желудка и может быть вызвана короткими толчками пальцев в подложечную область, опрыскиванием ее эфиром или пошлепыванием мокрым полотенцем. А., распространяющаяся по всему желудку, является одним из кардинальных симптомов сужения в желудке. Симптом этот можно еще встретить при «нервном перистальтизме желудка»—редком заболевании, описанном Кусмаулем. Перистальтика и А. при этом заболевании сопровождаются резким урчанием в животе, появляются в разное время, усиливаются при душевных волнениях; лечение б-ни этиологическое. — А. п и щ е в о д а, по мнению всех исследователей, даже и при рвоте не бывает. Обратное забрасывание в рот проглоченного (регургитация) зависит не от антиперистальтики: глотательное движение вызывает энергич. сокращение мускулатуры пищевода (перистолу) и гонит вниз в нормальном направлении содержимое, которое, встречая на пути препятствие, отбрасывается обратно в рот. Выброшенная обратно пища не переварена и перемешана со слизью. Эти срыгивания, более резко выраженные при стенозах пищевода, наблюдаются также при всяком нарушении нормальной функции его мускулатуры. — А. к и ш е к при нормальном состоянии наблюдается в слепой, восходящей ободочной и первой трети поперечной ободочной кишки — для более тщательного перемешивания содержимого (Cannon, Boehm, Bloch). А. в кишках зависит, по Флейнеру (Fleuner), от появления более сильного тонуса в дистальной части—тогда перистальтическая волна идет ретроградно. В случаях стеноза кишек можно наблюдать не только усиление перистальтической волны (при гипертрофии стенки кишки), но и А. Нотнагеля (Nothnagel)—толчкообразные сокращения в обратном направлении. Резкая А. может повести к рвоте кишечным содержимым (у истеричных субъектов); каловая рвота при ileus чаще происходит не вследствие А., а потому, что застоявшиеся в парализованной кишке каловые массы перегоняются брюшным прессом в желудок. У нек-рых б-ных при введении в прямую кишку крепких растворов поваренной соли или каких-либо мелких частиц (ликоподий, краски) или растительного масла — эти вещества появляются в желудке (обратное краевое движение). Последнее говорит за антиперистальтику кишек, если только у этих больных нет желудочно-кишечного свища.

Лит.: N o t h n a g e l K., Erkrankungen des Darms u. des Peritoneums, Wien, 1898; C a n n o n W. B., Amer. journ. of physiol., v. VI; B l o c h W., Med. Klin., 1911, № 6; S c h m i d t A., Klinik der Darmkrankheiten, herausg. v. Noorden, München, 1921; B e t h e A., B e r g m a n n G. usw., Handb. d. norm. u. path. Physiol., B. III, p. 367, 398, 455, 1927.

ANTIPYRETICA (жаропонижающие), лекарственные вещества, вызывающие понижение t° тела. Жаропонижающий эффект могут вызвать самые разнообразные лекарственные средства, как, наприм., наркотические жирного ряда в достаточной дозе, некоторые алкалоиды и др. Но эти вещества не относятся к отделу собственно жаропонижающих, потому что их жаропонижающее действие является побочным фактором.

К классу А. относятся лекарственные средства, которые уже в терапевтических дозах элективно действуют на теплорегулирующие центры и вызывают падение повышенной t° тела без резкого нарушения остальных функций организма. Предложенные до сих пор А. не являются, к сожалению, идеальными.— Температура тела уравновешивается двумя физиологическими процессами — теплообразованием внутри организма, с одной стороны, и теплоотдачей в окружающую среду—с другой. Следовательно, и жаропонижающий эффект может обусловливаться или увеличением теплоотдачи, или уменьшением теплопродукции, или же комбинированным действием этих обоих факторов. Исходя из этого положения, современные А. можно разделить на две главные группы. Представители первой вызывают падение высокой t° в силу увеличенной отдачи тепла в окружающую среду, представители другой понижают t°, благодаря, главным обр., ослаблению теплообразовательных процессов внутри организма.

К А., увеличивающим теплоотдачу, относятся следующие жаропонижающие: антипирин и его производные, производные анилина, параамидофенола и хинолина и группа салициловой кислоты.

Представители этих групп весьма разнообразны, т. к. химия углеродистых соединений допускает — путем замены или присоединения тех или иных органических комплексов и радикалов — образование целого ряда аналогичных соединений. Боковые цепи оказывают, конечно, известное влияние на фармакотерапевтическое действие основного ядра А., но в основе своей характеристика каждой группы остается постоянной. Заменяя, например, в параамидофеноле водород гидроксила различными спиртовыми остатками, а водород амида — теми или иными кислотными радикалами, можно получить весьма длинный ряд однородных соединений. Лекарственное отличие их будет только в деталях. Так, производное параамидофенола—лактофенин, отличающийся от фенацетина тем, что, вместо радикала уксусной кислоты, введен остаток молочной кислоты,—действует подобно фенацетину, но обладает более резко выраженными успокаивающими и снотворными свойствами, так как молочная кислота обладает нек-рыми самостоятельными свойствами и накладывает известный отпечаток на общее фармакотерапевтическое действие препарата.

Принципиальной разницы в жаропонижающем действии представителей всех перечисленных выше групп А. не существует: все они успокаивают возбужденные пирогенными веществами теплорегулирующие центры и вызывают расширение кожных сосудов. Благодаря этому, происходит усиленный приток крови в кожные сосуды и увеличивается рассеивание тепла в окружающую среду. Известное значение в этом случае имеет также обильное отделение пота, способствующее более интенсивной отдаче тепла. Теплоотдача у лихорадящих животных увеличивается на 55% (Gottlieb). При этом заметного уменьшения теплообразования не наблюдается. Наоборот, имеются даже указания на усиление теплообразовательных процессов под влиянием, например, антипирина или салициловой кислоты; однако, увеличение теплообразования значительно уступает усиленной теплоотдаче, и поэтому в конечном итоге t° падает. — Одними из лучших и наиболее часто применяемых А. считаются вещества группы антипирина. Действие их быстрое, токсические явления при терап. дозах отмечаются сравнительно редко, последующее повышение t° происходит без резкого потрясающего озноба, неблагоприятного влияния на сердце и кровь не обнаруживается. Производные анилина (антифебрин) обладают сильным жаропонижающим действием и являются даже более энергичными, чем антипирин, но применяются в терапии реже, потому что анилин является кровяным ядом, разрушающим красные кровяные тельца и превращающим Hb крови в метгемоглобин. Это свойство распространяется до известной степени и на производные анилина: после приема антифебрина наблюдается иногда цианоз, метгемоглобинемия, а при длительном применении может появиться резкая слабость и анемия, свойственные хрон. анилиновому отравлению и т. н. анилиновой кахексии. Кроме того, применение антифебрина чаще, чем при антипирине, сопровождается обильным мучительным потом при падении t° и более резким ознобом при новом подъеме. Нередко наблюдается, кроме того, коллапс. — Хотя параамидофенол и близок в хим. отношении к анилину, представляя его параоксипроизводное, но, тем не менее, дериваты параамидофенола (фенацетин и др.) обладают значительно меньшими токсическими свойствами, чем производные анилина. Температура падает быстро (через $^1/_2$—1—$1^1/_2$ часа) и, по большей части, без резких побочных явлений. Подъем t° постепенный; ядовитое влияние на кровь незначительное; поэтому производные параамидофенола относятся к наилучшим А.— Салициловые препараты производят сильный и быстрый жаропонижающий эффект, но резче нарушают сердечную деятельность и вызывают побочные явления. Производные хинолина (таллин, каирин) теперь не применяются.

К А., уменьшающим теплообразование, относятся препараты хинина и его производных. Хинин является протоплазматическим ядом, в достаточной концентрации губительно действует на окислительные и ферментативные процессы, поэтому уменьшение теплопродукции после него вполне понятно. Хинин обладает сравнительно замедленным жаропонижающим действием, более разносторонним и токсическим влиянием на организм вообще и на сердечную мышцу, в частности, чем другие А. (антипирин, фенацетин) и поэтому реже применяется с целью понижения t°.

Кроме перечисленных жаропонижающих, существует ряд других, представляющих хим. соединение некоторых из названных, напр., салипирин — соединение салициловой кислоты и антипирина, салохин — хинина и салициловой кислоты и т. п. Действие их понятно из хим. состава. На темп. здорового человека или животного А. оказывают весьма слабое влияние. Происходит это в силу того, что нормально работающие теплорегулирующие центры справляются с тем наркотическим влиянием, к-рое оказывают на них А. Но центры, возбужденные инфекционным началом или другим пирогенным веществом, не могут в полной мере оказать сопротивление сильному действию А., и t° понижается. Она падает в течение 1—5 часов, держится несколько часов на низких

цифрах и затем снова начинает медленно повышаться. Заболевания с лихорадкой интермиттирующего или ремиттирующего типа легче поддаются влиянию А., чем заболевания, соединенные с высокой t°, имеющей характер febris continua. Особенно сильный жаропонижающий эффект происходит в том случае, если А. даются перед критическим падением t°: происходит синергизм физиологического и лекарственного жаропонижающего действия, весьма опасный, и резкое падение t° легко может вызвать ослабление сердечной деятельности с тяжелым коллапсом.— А. вызывают иногда ряд других нежелательных побочных явлений. К ним относятся: влияние А. на кровь, сердечную деятельность и возможность коллапса, ослабляющее потение, тяжелый, потрясающий озноб, явления со стороны центральной нервной системы (шум в ушах, ослабление зрения, головокружение, потемнение сознания), тошнота, рвота, кожные высыпи. На кровь наиболее токсически действуют вещества группы анилина; наименее действуют А. группы антипирина. На сердечную мышцу наиболее сильно действует хинин (но в малых дозах возбуждает сердечную мышцу — терап. действие). Затем идут производные салициловой кислоты, и наименее токсическое влияние оказывает группа антипирина; пирамидон, производное антипирина, способен даже возбуждать деятельность изолированного сердца, благодаря присутствию в пирамидоне амидной группы.—Как правило, при жаропонижающем процессе появляется усиленное потение, а при обратном повышении t° наблюдается озноб. Чем постепеннее происходит падение t°, чем длительнее апирексия и чем меньше выражен озноб при обратном повышении t°, тем жаропонижающее средство ценнее. На первое место в качественном отношении следует поставить здесь группу антипирина; на последнем месте — оставленные ныне производные хинолина. После дачи А. иногда наблюдается повышенная чувствительность к отдельным представителям А., доходящая иногда до высоких степеней идиосинкразии.—А. являются представителями хорошо разработанного в химич. и фармакотерапевтич. отношении класса лекарственных веществ. Однако, к самому жаропонижающему методу лечения современная медицина относится отрицательно, так как в повышении t° тела видит защитительную реакцию со стороны организма. Но если t° долгое время слишком высока, и появляется угроза перегревания организма или даже перерождения внутренних органов, то А. являются ценным оружием для того, чтобы временно приостановить далеко зашедшую температурную реакцию, дать некоторый отдых больному организму и усиленным отделением пота посодействовать удалению накопившихся в крови токсинов и других продуктов бактерийного и лихорадочного метаморфоза.—Терап. ценность А. повышается еще и потому, что они являются хорошими и часто незаменимыми аналгезирующими средствами, действие которых проявляется даже при дозах, еще не вызывающих полного жаропонижающего эффекта. Поэтому малые дозы жаропонижающих, не вызывая резкого падения t° у лихорадящих б-ных, производят успокаивающее влияние на центральную нервную систему, ослабляют существующие головные боли, вызывают легкое потение, улучшают общее состояние и самочувствие и способствуют наступлению более спокойного сна. Благодаря обезболивающему и успокаивающему действию, А. часто применяются и у нелихорадящих б-ных при различного рода невралгиях, мигрени, ревматизме и т. д. Кроме того, некоторые из названных жаропонижающих средств действуют специфически при инфекционных заболеваниях: хинин — при малярии, салициловые препараты — при остром суставном ревматизме. Наконец, некоторые А. обладают еще особыми свойствами; так, напр., антипирин действует местно кровоостанавливающим образом. При совместном действии различных жаропонижающих, выписываемых в однократном приеме, наблюдаются явления синергизма; так, напр., 0,1 аспирина и 0,1 фенацетина, принятые одновременно, оказывают несколько более сильный терап. эффект, чем 0,2 аспирина или 0,2 фенацетина в отд. приемах. **Н. Шавров.**

АНТИПИРИН, Antipyrinum (от греч. anti— против и pyr—огонь, жар), $C_{11}H_{12}N_2O$ (син.: Pyrazolonum phenyldimethylicum, Phenyldimethyl-isopyrazolonum, Analgesinum, Anodynum и др.), имеет две структурных формулы: по Кнорру (Knorr—I) и по Михаелису (Michaelis—II)

```
CH3.C==CH            CH3.C---CH
    |    |               ||     ||
    N   CO               ||  O  ||
   / \  /                || / \ ||
CH3   N.C6H5          CH3.N     C
                            \   /
   (I)                      N.C6H5
                             (II)
```

А. получен синтетически Кнорром в 1884 г. конденсацией фенилгидразина с ацетилуксусным эфиром и ошибочно отнесен Кнорром к производным хинолина; в дальнейшем оказалось, что в основе А. лежит пиразоловое кольцо, от к-рого фенилгидразин не отщепляется и не может, как таковой, действовать на организм. А.—бесцветные, непрозрачные таблицеобразные кристаллы с едва ощутимым запахом и слабым горьким вкусом; плавится при t° 110—112°; растворим в 1 ч. воды, в 1 ч. спирта, в 1,5 ч. хлороформа и в 80 ч. эфира. Сильно разведенные растворы А. дают—с полуторахлористым железом темнокрасное окрашивание, желтеющее от серной кислоты; с азотистой кислотой—зеленое окрашивание; с дубильной кислотой—осадок. Водные растворы А.— нейтральной реакции. — В терапию А. был введен Филене (Filehne). Местное действие—раздражающее; при подкожном введении вызывает абсцессы и омертвение тканей; при введении внутрь могут наступать тошнота, рвота и боли в желудке. Местно раздражающим действием на сосуды А. объясняется его кровоостанавливающее действие при смазывании растворами (5—10%) кровоточащих слизистых оболочек (носа, мочевого пузыря, влагалища); на месте остановки кровотечения наблюдаются: сужение сосудов, уменьшение отделения слизи,

понижение болевых ощущений. Общее действие небольших (0,5—1,0) терап. доз А. на центр. нервную систему выражается в своеобразном состоянии некоторого оглушения, отчего понижаются болевая и рефлекторная возбудимость и наступает общее успокоение. Сердцебиения незначительно учащаются; дыхание не изменяется; сосудодвигательный центр угнетается, при чем расширяются по преимуществу кожные сосуды, тогда как внутренние остаются почти без изменения. Указывалось, что А. расширяет сосуды, не только угнетая сосудодвигающий центр, но также действуя и на самые стенки сосудов. Количество мочи увеличивается; моча красного или красно-бурого цвета. Минут через 15—20 после приема А. у лихорадящих больных начинает понижаться t°, спускаясь до нормы или еще ниже. Продержавшись в течение 2—6 часов пониженной, t° вновь повышается, но при повторном применении А. понижение t° становится более устойчивым (10—12 час.). А. сильнее понижает t° у больных с ремиттирующим или интермиттирующим типом лихорадки. При септических же и пиемических заболеваниях t° от А. падает не так сильно. Часто падение t° от А. сопровождается усиленным потоотделением, а при поднятии t° наблюдается озноб. Причиной жаропонижающего действия А. считают усиленную теплоотдачу телом вследствие расширения кожных сосудов и усиленного их кровоснабжения; усиленное потоотделение способствует потере тепла. Теплопродукция у лихорадящих от А. не изменяется (исследования Kumagawa над азотистым обменом) или даже может увеличиться (Судзиловский, Maragliano), но t° все же понижается, т. к. теплоотдача превышает теплопроизводство; такое соотношение является в результате действия А. на теплорегулирующий центр, к-рый хорошо справляется с действием А. у здоровых: у этих последних t° не падает, если применяют даже гораздо бóльшие дозы (2,0 — 4,0), чем у больных, и понижается только при больших отравляющих дозах А. Выделяется А. из организма б. ч. в неизмененном виде, частью же в соединении с серной и гликуроновой кислотами.—Побочные действия А. разнообразны, но быстро проходят; к наиболее частым относятся: кожные сыпи—эритемы, розеолы, крапивница, скарлатинозная краснота; проливные поты, иногда ведущие к коллапсу у слабых, сердечных, пневмоников и туберкулезных; тошнота, рвота, расстройство кишечника; головокружение, шум в ушах, ослабление зрения; катарры слизистых оболочек и др. Одновременная дача больному А. с каломелем может вызвать очень опасное отравление, т. к. эти вещества в щелочной среде реагируют между собой и из них образуется ядовитое металлоорганическое соединение (Paderi).—Терап. употребление А.: при лихорадочных заболеваниях как жаропонижающее, обезболивающее и успокаивающее; при нервных страданиях, невралгиях, головных болях (мигренях) как обезболивающее и успокаивающее; также при стреляющих болях у табетиков, при родовых болях, бессоннице, эмпирически—при сахарном и несахарном диабете, при морской болезни, хорее; как местно-кровоостанавливающее—при носовых кровотечениях, кровотечениях при оперативных пособиях (литотрипсия). Максимальная доза А. разовая—2,0, суточная — 6,0. —Для открытия А. в судебных случаях исследуемые объекты (внутренности, рвотные массы, кишечное содержимое и т. д.) обрабатывают щелочным раствором и извлекают А. хлороформом; из профильтрованной вытяжки отгоняют хлороформ и повторной кристаллизацией выделяют чистый А., к-рый определяют по цветным реакциям. Для количественного определения раствор А. осаждают $^n/_{20}$ раствором пикриновой кислоты и избыток ее титруют $^n/_{10}$ раствором едкого натра (индикатор—фенолфталеин).

Лит.: Судзиловский Е., «Врач», 1901, № 46, 47; Berichte d. Deutsch. chem. Ges., B. XIV, 1883; Kumagawa, Die Wirkung d. Antipyrin auf d. Eiweissumsatz, Virch. Arch., B. CXIII; Paderi, Chem. Zentralbl., B. III, 1919. **В. Николаев, А. Степанов.**

АНТИПЛАНАТ, фотографический объектив несимметричной конструкции, передняя и задняя линзы которого обладают значительными неправильностями, но, в противоположном для каждой линзы смысле, так что при одновременном действии обеих линз эти недостатки взаимно уничтожаются; у краев изображение несколько искажается. Вследствие несимметричности строения нельзя пользоваться задней линзой как ландшафтным объективом.

АНТИРАБИЧЕСКИЕ ПРИВИВКИ, см. *Бешенство*.

АНТИСЕПТИКА И АСЕПТИКА (от греч. anti—против, a—отриц. част. и sepsis—гниение), противогнилостный и безгнилостный способы борьбы с инфекцией ран. Оба метода имеют цель—обеззаразить все, входящее в соприкосновение с раной, и, по возможности, самую рану. Строго разграничить их теперь, в сущности говоря, нельзя, т. к. они друг друга дополняют и комбинируются у различных хирургов в самых разнообразных сочетаниях. Начинают, поэтому, входить в обиход новые термины, заменяющие и объединяющие прежние, а именно—безмикробный, противопаразитный, амикотический. Под антисептикой принято понимать хим. методы борьбы с инфекцией при помощи различных хим. обеззараживающих веществ, применяемых и в самой ране и вне ее, а под асептикой—физ. способы обеззараживания—кипячение, стерилизация паром, высокой t°, мытьем, фильтрованием. Асептический метод является, т. о., профилактическим, не допускающим микробов в рану, воздействующим на все неживое, входящее в соприкосновение с раной. При асептическом методе воздействие на инфицированную рану сводится к созданию условий, неблагоприятных для развития микробов—устранение травмы тканей и застоя отделяемого, правильное положение, хорошо высыхающая повязка из гигроскопического материала и т. д.

В конце 50-х и начале 60-х гг. XIX в. исследования Пастера (Pasteur) выяснили значение микробов в процессах брожения и гниения белковых веществ. Выяснилась и огромная роль, так называемых, патогенных

гноеродных микроорганизмов. Это открытие делало понятными обычные тогда ужасающие осложнения в течении ран, наблюдавшиеся всеми хирургами, выяснило, чем в действительности были те «миазмы», о заразительности к-рых много говорили и писали. Англ. хирург Листер (Lister), ознакомившись с открытием Пастера, стал изучать и разрабатывать методы борьбы с инфицированием ран. В 1867 г. он уже представил в ряде статей свои наблюдения и достигнутые путем применения карболовой к-ты блестящие результаты. Химические вещества применялись при лечении ран и раньше. Одним из наиболее близко подошедших к разрешению вопроса был Земмельвейс (Semmelweiss), в 1848 г. предложивший мыть руки хлориновой известью и достигший, т. о., большого понижения послеродовых осложнений. Работами Пастера и Листера было положено начало антисепт. лечению ран и всему современному состоянию хирургии, получившей возможность вести борьбу с инфекцией. Метод Листера состоял в применении карболового раствора (5%): для мытья рук, кожи операционного поля, инструментов, постоянного распыления (spray) над операц. полем, специальной многослойной повязки на рану—с целью не допустить в рану или убить в ней микроорганизмы. Метод Листера, давая по тому времени прекрасные результаты, приобретал,—правда, медленно,—много сторонников, но, по мере накопления наблюдений, стало выясняться, что карболовая к-та небезразлична и для ран, и для б-ных, и для хирургов; наблюдались неблагоприятное влияние на ткани (до некроза включительно) и случаи отравления. Начались поиски и испытания различных других менее вредных для организма и тканей хим. средств для замены карболовой к-ты. Установленная же одновременно возможность добиваться хороших оперативных результатов применением тщательной чистоты, возможность убивать микроорганизмы высокой t° (сухой жар, кипячение) дали толчок к развитию т. н. асептического метода, физ. антисептики. Уже в 80-х гг. XIX в. некоторые хирурги резко ограничили применение хим. противопаразитных средств при операциях, для лечения ран и пр., стараясь пользоваться выработанными асептическими приемами. Этот метод и достигнутые результаты в очень многих случаях, при лечении чистых ран, при чистых операциях, были превосходны. Хирургия мирного времени удовлетворялась асептикой, но во время империалистской войны (1914—18 гг.) огромное количество инфицированных ран с очень тяжелым течением и последствиями побудило одних снова искать спасения в хим. противопаразитных средствах как старых, так и предлагаемых вновь, а других—обратить усиленное внимание на изучение защитных свойств организма и способов усиливать эти свойства и способствовать их проявлению (так сказать, биологическая антисептика).

Антисептические вещества. Антисептические химические вещества применяются в виде промывания ран, примочек, смазываний, присыпок, мазей и пр. Эти химические вещества действуют 1) на плазму бактерий, проникая внутрь их, и 2) на окружающую бактерии среду (коагуляция, изменение реакции и т. п.), изменяя благоприятные условия роста и размножения бактерий. Споры бактерий сильнее противостоят действию всякого рода хим. и физич. агентов. Более сильное действие на микробов хим. вещества оказывают в растворах, в сухом виде действие их слабее. Многие сильнодействующие антисептические (сулему, карбол. к-ту и др.), в силу их ядовитости, можно применять только в растворах. Хим. вещества, в особенности применяемые для воздействия на рану, должны удовлетворять нескольким условиям: 1) они должны действовать достаточно бактерицидно, 2) не должны подавлять жизнедеятельность тканей (а тем более умерщвлять их) и отравлять организм, 3) быть стойкими при хранении в растворах, 4) не разлагаться при соприкосновении с раневым отделяемым.—Перечислить огромное число предложенных антисептических не представляется возможным. Ни одно из них не удовлетворяет всем вышеперечисленным требованиям, и поэтому в настоящее время они имеют ограниченный круг применения, в особенности для воздействия на самую рану. Сильнее привлекали и привлекают к себе внимание хирургов след. антисептические: 1. Карболовая к-та (в 2—5% водных растворах), довольно сильное бактерицидное средство, но безусловно вредное для тканей даже в слабых растворах (при более длительном применении); парализует белые кровяные тельца, летуча, вызывает отравления. В хирургии обычно не применяется.— 2. Креолин (0,5—2% водная эмульсия) и—3. Лизол (0,5—2% водный раствор) применяются иногда для промывания ран, гнойных полостей, хранения инструментов (лизол); менее ядовиты, чем карболовая к-та, но более бактерицидны.—4. Борная к-та (1—4% водный раствор) очень мало бактерицидна, тканям не вредит, но может вызвать отравление при обильном применении (например, промывание какой-нибудь большой полости).—5. Из препаратов ртути пользовалась долго большим распространением сулема (в растворах 1 : 1.000—5.000) для промывания ран, мытья рук, операционного поля и пр. Сулема обладает значительной противопаразитной силой, но эта сила падает при соприкосновении раствора сулемы с живыми тканями, т. к. сулема соединяется с белковыми веществами тканей и отделяемого раны в недеятельный и нерастворимый ртутный альбуминат. Растворы сулемы легко разлагаются от влияния света, тепла, от щелочности воды; для придания большей стойкости растворам прибавляют к ним NaCl (0,1%), но это прибавление понижает бактерицидные свойства раствора, хотя, с другой стороны, делает растворимым упомянутый ртутный альбуминат. Растворы сулемы крепче 0,1% обычно не применяются, т. к. они вредны для тканей, а более крепкие растворы (1—3%) прижигают ткани. Сулема легко всасывается даже через кожу, что может вести к явлениям б. или м. сильного ртутного отравления. Инструменты от сулемы чернеют. Ядовитость сулемы, нестойкость ее растворов

и понижение бактерицидности при соприкосновении с белками повели к отказу от широкого пользования ею. В наст. время раствор сулемы в операционной и перевязочной применяется для мытья посуды, умывальников, полов, хранения стерилизованных дренажных трубок и т. п.—6. Азотнокислое серебро в растворах и per se обладает значительным бактерицидным свойством; растворы его легко разлагаются на свету и при соприкосновении с тканями и отделяемым ран. На ткани соли серебра оказывают вяжущее и прижигающее действие; образуется поверхностный струп серебряного альбумината, нерастворимого и не пропускающего раствор вглубь.—7. Тимол (в водном растворе 1 : 1.000) является сильным бактерицидным средством, но обладает не всегда переносимым больными сильным запахом; не прижигает ткани, мало ядовит (для внутреннего употребления до 2,0—4,0 в день). Хорошо растворяется в спирте.—8. Марганцевокислый калий (0,1—0,5% растворы) в присутствии органич. веществ отщепляет кислород, действующий в этот момент бактерицидно. Препарат (раствор) применяется как средство, хорошо уничтожающее дурной запах при зловонных ранах.—9. Точно так же действует и перекись водорода (3% раствор), т. е. и бактерицидно и дезодорируя; кроме того, она прекрасно очищает рану, т. к. с образующейся при введении в рану перекиси пеной легко удаляются сгустки крови, гноя, обрывки тканей, частицы грязи и пр. Ткани перекись не раздражает.—10. Не меньшей славой, чем сулема, пользовался в свое время иодоформ, применявшийся в виде присыпки на рану, мазей (5—10%), палочек, «эмульсий» (10%) с глицерином, в эфирно-спиртовом растворе (10%), в виде иодоформной марли. Иодоформ и в сухом и в растворенном виде не бактерициден. Бактерии могут прекрасно жить в порошке иодоформа. Животные ткани, раневое отделяемое, продукты жизнедеятельности бактерий разлагают иодоформ на иод, иодистый водород и др. соединения, к-рые и действуют бактерицидно. Непостоянство продуктов распада иодоформа, резкий запах, наступающие иногда отравления, возможность внести в рану инфекцию с самим иодоформом с большим избытком покрывают его немногие достоинства, и применение его теперь очень ограничено. Предложено большое количество заменяющих иодоформ средств, гл. обр., препаратов висмута, но достоинства их относительны. Больше других применяют ксероформ, дерматол.—11. 40% водный раствор формальдегида — формалин обладает сильными противопаразитными свойствами, но свертывает белки, не проникает в глубину тканей, прижигает и уплотняет их. Парами формальдегида можно обеззараживать инструменты, не подлежащие кипячению (напр., цистоскопы); за 5—6 часов достигается полная стерилизация, но перед применением стерилизованные в парах формальдегида инструменты необходимо тщательно промыть стерильной водой или солевым раствором, т. к. конденсированные на поверхности инструмента пары формалина могут сильно раздражать слизистые оболочки.—12. Широко применяется алкоголь (винный спирт), хотя бактерицидность его невелика. Спирт 90—96° действует слабо, т. к. белок, свертывающийся от его влияния на периферии плазмы микроорганизма, является преградой для дальнейшего действия спирта на плазму. Спирт 50—70° действует значительно сильнее, так как плотного свертывания белка на поверхности плазмы не происходит, и алкоголь имеет возможность подействовать на всю плазму микроорганизма. Спирт применяется теперь, гл. обр., для обеззараживания рук, операционного поля, хранения шелка и т. д.—13. Большое значение имеет иод, являющийся сильным бактерицидным средством. Применяется в виде 10% иодной настойки (с 96° спиртом), теперь, гл. обр., для обеззараживания операционного поля (способ Grossich'a). Иодная настойка раздражает, прижигает ткани и для смазывания самых ран применяется редко. Прибавление воды повышает бактерицидность иодной настойки (Brunn), в то же время уменьшая ее проникающую способность и вредное действие на ткани. Сапежко предложил пользоваться спиртно-водным раствором иода (30—40° спирт с 0,25—0,5% иода) для борьбы с инфекцией путем систематического заливания в инфицированные раны через введенные дренажи. Пары иода обладают способностью проникать в толщу тканей; на этом, между прочим, основана стерилизация кетгута в парах иода (способ Ситковского).—14. Во время империалист. войны получила довольно широкое распространение жидкость Дакена (Dakin) (14 г Natr. carbon. sicc. или 40 г Natr. carbon. crystallis., 100 г воды, 20 г хлористого кальция; после получасового отстаивания осадка жидкость сливается, фильтруется через вату, и к ней прибавляется 25—40 г борной к-ты до нейтральной или слабо-кислой реакции; раствор нестоек). Жидкость эта применялась по способу Карреля (Carrel) в виде постоянного орошения ран через дренажи. Цель—абортивная дезинфекция свежей раны, предварительно широко раскрытой и тщательно очищенной от инородных тел и от размятых, нежизнеспособных тканей. Жидкость способствует быстрому отторжению и удалению некротизированных тканей, но бактерицидная ее способность, как показали исследования, относительно слаба. Оказалось, кроме того, что жидкость Дакена не совсем безразлична для тканей, понижает фагоцитарные свойства лейкоцитов (как и нек-рые другие антисептические вещества, например, карболовая к-та, сулема). При уже развившейся инфекции способ Карреля-Дакена помогает мало.—15. Из безвредных для тканей антисепт. веществ необходимо отметить перуанский бальзам. Он мало ядовит, обладает малой бактерицидностью, но имеет способность обволакивать бактерии и, таким обр., делает их безвредными для организма; помимо того, он обладает хемотактическими свойствами, чем в значительной степени и объясняется благоприятное влияние на инфицированные раны. — 16. Предложенное Креде (Credé) коллоидальное серебро — колларгол —

обладает очень слабыми бактерицидными свойствами, но повышает лейкоцитоз и способствует разрушению бактерийных токсинов путем ускорения и повышения окислит. процессов в тканях. Колларгол применяют в 1—2% растворе (клизма 50,0—100,0 раствора, внутривенно—5—10 *куб. см*), в мазях для втирания (15%—2,0—3,0), для промывания ран, полостей (0,2—1% раствор).—17. В последнее время были предложены д е р и в а т ы х и н и н а—оптохин, эйкупин, вуцин, производные анилина (из группы акридиновых соединений)—трипафлавин, риванол. Дериваты хинина оставлены, т. к. оказались вредными для тканей; трипафлавин оказался ядовитым; наиболее долго удерживается в практике р и в а н о л (растворы 1:500, 1:1.000), т. к. по наблюдениям он, как будто, не вредит тканям и организму. Его даже применяют для т. н. глубокой антисептики, т. е. вводят в самые ткани вокруг воспалительного очага для предупреждения развития и распространения инфекции, вводят в чистые раны, внутривенозно (20—10 *куб. см* 0,1% раствора), не говоря уже о вливании в гнойные полости, инфицированные раны и т. д. К недостаткам относится легкая разлагаемость (необходимо применять свежие растворы) и неодинаковое действие его у разных б-ных, в связи, может быть, с разной степенью кислотности тканей.—18. Для получения усиленного тока лимфы из тканевых щелей в рану, с целью вымыть оттуда бактерии, пользуются еще г и п е р т о н и ч е с к и м р а с т в о р о м п о в а р е н н о й с о л и (5—10%), применяемым или в виде заливания в рану по несколько раз в день (через дренажи) или для смачивания выпускников. По наблюдениям, течение инфицированных ран при этом значительно улучшается, ткани страдают мало.

Асептика. Несмотря на многочисленные хим. антисепт. средства, применявшиеся для устранения инфекции из ран, нужно признать, что этот вопрос еще далек от разрешения. Более надежным в подходящих случаях является оперативный метод очищения свежей загрязненной раны—иссечение всей, если не мешают анатом. условия, раневой поверхности, с удалением всех размятых, нежизнеспособных, инфицированных тканей и последующим швом наглухо (способ Augier, 1882 г.). Предупредить заражение чистой раны значительно легче, хотя постепенно и выяснилось, что идеально безмикробной раны нет. Инфекция в чистую рану может проникнуть через воздух, через соприкосновение и путем аутоинфекции через лимфатич. или кровеносные сосуды.

Заражения через в о з д у х теперь боятся значительно меньше: в воздухе сравнительно немного болезнетворных микроорганизмов, и немногие из них попадают в рану. Микроорганизмы в воздухе имеются в сухом виде, неприспособлены и не сразу приспособляются к условиям жизни в ране, не сразу могут начать рост. Все это дает возможность организму справиться с инфекцией, попавшей в чистую рану из воздуха, если только эта инфекция количественно и качественно не превышает защитных сил организма, и если нет особо благоприятных для роста микробов условий—размятых, нежизнеспособных тканей, кровоизлияний и т. п. Практика повседневной хирургии, операции в случайных условиях подтверждают незначительную опасность инфекции ран из воздуха. Отсюда, конечно, не следует, что можно не заботиться о чистоте операционных, перевязочных и воздуха в них. Необходимо операционные устраивать без лишних углов, выступов, мертвых пространств, делать облицовку пола, стен и потолка из легко моющегося и поддающегося чистке материала, устраивать отопление и вентиляцию так, чтобы не было попадания пыли в помещение, не загружать излишними предметами, не допускать в операционную в неопрятных костюмах, хотя бы и прикрытых халатами, и т. д. Для поддержания чистоты операционной, перевязочной и воздуха в них необходимо частое обмывание всего помещения (включая стены и потолок), иногда наполнение паром, увлекающим при оседании пылевые частицы. Многие хирурги разделяют операционные на чистые и гнойные; за границей имеются даже особые операционные для чистых операций на костях, но это не является необходимостью, как показывают наблюдения очень многих хир. учреждений. При обученном, дисциплинированном персонале, хорошо усвоившем основные правила и требования асептики, совмещение чистой и гнойной операционных может не повлечь никаких вредных последствий. Рекомендуется участникам операции говорить возможно меньше и не над раной, не оперировать при насморке, ангине, бронхите и т. д. Достаточно радикальной мерой против этого пути инфекции раны являются различного типа маски, служащие преградой между раной и ртом хирурга. На голову участникам операции следует надевать шапочки из материи; для лиц, обладающих длинными волосами, шапочки нужно признать обязательными.

Самым существенным является другой путь инфекции чистой раны—через б. или м. длительное с о п р и к о с н о в е н и е с инструментами, перевязочным материалом, бельем, швами и лигатурами, водой, руками операторов и т. д. Необходимо поэтому обеззараживать тщательно все, что соприкасается с раной прямо или косвенно (напр., щетки для мытья рук). Первым подготовительным этапом в процессе обеззараживания, общим для большинства предметов, является мытье комнатной теплой, иногда горячей (для лучшего растворения жиров) водой с тем или иным сортом мыла, волосяной или из растительных волокон щеткой. Волосяные щетки, даже из самой твердой щетины, делаются мягкими после кипячения или стерилизации в автоклаве и не всегда поэтому удобны. Хранить стерилизованные щетки нужно или сухими, в специальных закрытых металлических коробках, откуда они получаются автоматически по одной штуке, или в каком-нибудь растворе (чаще всего в 0,1% сулеме), в стеклянном закрытом сосуде.

И н с т р у м е н т ы просто и надежно стерилизуются кипячением в воде в течение 15—20 минут (с момента закипания); по наблюдениям, уже пятиминутное кипячение губит все микроорганизмы, не имеющие спор. Опускаются инструменты в уже

кипящую воду на сетках с ручками, чтобы можно было легко их вынуть, не касаясь руками. Чтобы предупредить появление на инструментах при кипячении осадка или ржавчины, необходимо добавить к воде 1% двууглекислой соды (без примесей) или 0,25—1% водной окиси Na. Некоторые добавляют еще и небольшое количество лизола, предупреждающего порчу никелировки инструментов. Режущие инструменты от кипячения тупятся, почему многие избегают их кипятить, ограничиваясь тщательным мытьем и хранением перед операцией в винном спирте, чистом или с примесью формалина или тимола. Появление в последние годы инструментов из неокисляющейся стали Круппа (Krupp) позволяет подвергать кипячению режущие инструменты без порчи.— Помимо кипячения, инструменты можно стерилизовать в автоклаве; обеззараживать действием сухого жара в специальных приборах и обжиганием (фламбированием), проводя инструменты несколько раз через пламя газовой или спиртовой горелки или же обливая положенные в металлическую посуду инструменты небольшим количеством спирта и зажигая этот спирт. При обжигании необходимо, чтобы инструменты нагрелись до достаточно высокой t° (200° и выше), т. к. только тогда можно рассчитывать на умерщвление всех бактерий и спор; такое повторное нагревание портит закалку инструментов, и, кроме того, нельзя всегда быть уверенным, что подлежащие обеззараживанию инструменты всюду равномерно нагрелись до желаемой t°. Обеззараживание инструментов в стерилизаторах, действующих сухим теплом, требует длительного времени (до двух часов), если брать t°, не портящую инструменты. Более высокая t° портит закалку инструментов, режущие инструменты ржавеют и тупятся.

Обеспложивать перевязочный материал сухим нагретым воздухом тоже невыгодно, так как слишком высокая t° портит материал, делая его ломким; при меньшей t° сухое тепло крайне медленно и недостаточно проникает внутрь стерилизуемых свертков. Необходимо помнить, что сухое тепло менее действует на микроорганизмы, чем влажное. Применение сухого жара ограничивается стеклянными предметами и теми, которые портятся от пара или воды (бумага, картон и т. п.). Некоторые подвергают обработке хим. веществами марлю (иодоформная, сулемовая, карболизованная и т. д.) в расчете на некоторое действие такой марли на инфекцию в ране и на то, что марля, задерживая процессы разложения, подавляет дурной запах. Необходимо указать на нестойкость пропитанной марли, т. к. иодоформ, карболовая кислота и сулема летучи. Кроме того, необходимо помнить, что бактерии и их споры могут сохранять жизнеспособность в иодоформе и на сухой сулеме. Для обработки перевязочного материала и белья теперь повсюду применяется стерилизация паром. В крайнем случае можно простерилизовать перевязочный материал и белье кипячением, как и инструменты, но материал получится, конечно, мокрый, что не всегда удобно. Для стерилизации паром обычно пользуются приборами, действующими или текучим паром под обыкновенным давлением (t° 100°) или текучим паром под высоким давлением. Текучий пар быстрее и совершеннее неподвижного проникает в толщу заложенного для стерилизации материала. Приборы для текучего пара под обыкновенным давлением дешевы, просты по устройству и обращению с ними (аппараты Шиммельбуша, Менцеля, Турнера). Стерилизация в них перевязочного материала и белья вполне надежна, но для полной стерилизации требуется долгое время (1—1½—2 часа), смотря по плотности материала, а стерильный материал получается сыроватым. Аппараты для текучего пара под давлением (автоклавы) более сложны по устройству, более дороги, требуют большего внимания при обращении и уходе за ними, но дают лучшие результаты в более короткое время (см. *Автоклав*).

Весьма важна тщательная стерилизация материала для швов и лигатур, остающихся в тканях надолго и даже навсегда (см. *Стерилизация*). Для проволок и силкворма достаточно обычного кипячения. Шелк, нитки, после предварит. мытья (для обезжиривания) мыльным спиртом или мылом, спиртом, эфиром, наматывают не туго, в 1—2 слоя, на стеклянные катушки или пластинки и стерилизуют в автоклаве. Хранят стерилизованный шелк или в чистом спирте или с примесью формалина (1 : 1.000), тимола, сулемы (нужно помнить, что алкогольный раствор сулемы мало бактерициден). Можно стерилизовать шелк и нитки после предварительного обезжиривания повторным кипячением (иногда в сулеме 1 : 1.000), но крепость их от этого страдает. Лигатуры и погружные швы из нерассасывающегося материала являются для тканей инородными телами и могут служить местом локализации поздней инфекции. Рассасывающийся материал для швов и лигатур (кетгут, оленьи и кенгуровые сухожилия) требует исключительно хим. обработки, т. к. не выдерживает кипячения или обработки паром, а стерилизация сухим жаром недостаточно надежна и легко портит материал (см. *Кетгут*). Сухожильные нити можно стерилизовать по способу Грейфе [2 дня эфир, 30 дней можжевеловое масло, 2 дня эфир, 3 дня спирт, 2 дня в сулеме с поваренной солью (аа 1,0 : 200,0 воды), сберегать в спирте]. Кожные швы через двое суток уже содержат бактерии или благодаря тому, что нитки инфицируются руками, утрачивающими к концу операции свою стерильность, или вследствие инфекции нитки из толщи кожи при прошивании. Выгоднее поэтому, где только возможно, шить кожу скобками Мишеля (Michel).

Необходимые для операционной и перевязочной стерильная вода и стерильный физиологический раствор (для ополаскивания рук, увлажнения операционных салфеток и т. п.) получаются или длительным (до 1 часа) или повторным (дробным) кипячением. В больших количествах стерильную воду получают при помощи специальных аппаратов различных систем (напр., Ситковского), обычно довольно сложных.

Для обеспложивания воды предложены различные фильтры; наиболее надежными считались фильтры Шамберлана и Беркефельда (Chamberland, Berkefeld). Они хорошо задерживают бактерии и споры, но для надежного действия необходимо их чистить и обеспложивать через 1—2 дня. Фильтры бессильны против т. н. фильтрующегося вируса. Выясняется, что к группе фильтрующихся вирусов нужно отнести и так наз. «авизуальные» формы мутаций некоторых микроорганизмов, в том числе и стрептококков. Таким образом, способ фильтрации совершенно ненадежен, надо стерилизовать воду только кипячением.

Кожа операционного поля и, особенно, кожа рук хирурга являются главными «поставщиками» инфекции раны. Складки, трещины и волосяные мешечки кожи, потовые, сальные железы и их выводные протоки служат прекрасным убежищем для бактерий. Хирурги должны заботиться о состоянии кожи своих рук, избегать различных мелких повреждений, загрязнения кожи гноем и другими инфицированными выделениями (каловые массы, влагалищные выделения и т. п.). Необходимо обращать особое внимание на состояние ногтей, подногтевых пространств и ногтевого ложа. Обеззараживание кожи рук (и операционного поля) представляло всегда нелегкую задачу, т. к. к живой ткани нельзя применить надежные хим. или физ. обеззараживающие приемы. Рекомендованные первоначально обильные ополаскивания рук раствором карболовой к-ты, сулемы и др. антисепт. веществ оказались совершенно недостаточными, т. к. они могут оказать только самое поверхностное действие. Проникнуть глубже им мешает ороговевший эпидерм и обволакивающие кожу продукты сальных желез, смешанные обычно с грязью и слущивающимся эпидермом и др. Для растворения жира, разрыхления эпидерма наиболее благоприятным оказалось применение различных сортов мыла (наиболее энергично действует калийно-зеленое мыло), особенно в комбинации с теплой водой, винного спирта, бензина, эфира и др. Удаление поверхностных разрыхленных слоев эпидерма лучше всего достигается стерилизованными щетками, мытье которыми должно производиться весьма тщательно, равномерно, захватывая все подлежащие очистке участки руки, промежутки между пальцами, ногтевые ложа и т. д. Действовать щетками нужно не слишком сильно, чтобы излишне не травматизировать эпидерм, но и не очень слабо, т. к. иначе будет недостаточно снят разрыхленный поверхностный слой эпидерма. Мыть руки рекомендуется в струе текучей воды, а не в каких-либо чашках, тазах и т. п. Комбинированные механо-хим. способы, направленные на удаление и умерщвление микроорганизмов кожи, долгое время были господствующими, удерживаются в значительной мере и до наст. времени.—Отдельные моменты подготовки рук у различных хирургов комбинировались различно по своей продолжительности, пополнялись новыми приемами, удлинявшими иногда обработку рук до 30—40 мин., но всегда исходили из принципа удаления и уничтожения бактерий кожи. Из наиболее употребительных методов этого типа нужно указать на способы Фюрбрингера и Альфельда (Fürbringer, Ahlfeld). Первоначальный способ Фюрбрингера (1888 г.), требовавший 1) очистки ногтей, 2) мытья теплой водой с мылом и щеткой 1 мин., 3) ополаскивания 1 мин. в 80° спирте, 4) погружения в сулему (0,1—0,2% раствор) был затем изменен и самим автором (в сторону удлинения до 3—4 мин. сроков мытья, обработки спиртом и сулемой) и другими хирургами, еще больше удлинившими время мытья, заменившими сулему другими антисептическими и т. д. Альфельд исключил сулему, пользуясь лишь мытьем горячей водой с мылом и щеткой и затем обработкой рук 96° спиртом. Первоначально установленные сроки для мытья и спирта (3 и 3 мин.) и в способе Альфельда были удлинены (повторное мытье до 10 мин., 80—90° спирт до 5—8 мин.). Ру (Roux) в добавление предложил смазывание концов пальцев иодной настойкой. Клин. результаты этих способов и многих других были удовлетворительны, хотя и не всегда, т. к. бактериолог. проверки показывали, что нет способа, который мог бы убить и удалить с кожи все бактерии и т. о. сделать ее стерильной. Возникла мысль не допускать перехода бактерий с кожи рук в рану. С одной стороны, для этого были предложены различные вещества для обработки кожи рук: парафин, хирозотер, гауданин и др. (облекающие кожу как бы пленкой), спирт, иодная настойка, спирт-ацетон, иод-бензин, спирт-танин, уплотняющие кожу, фиксирующие бактерии в кожных складках, щелях и т. д. и препятствующие переносу бактерий с кожи в рану. С другой стороны, для устранения непосредственного соприкосновения кожи рук с раной предложены **перчатки**—резиновые, нитяные и даже кожаные. Средства, покрывающие кожу пленкой, оставлены, т. к. оказались мало пригодными. Уплотнение кожи и применение перчаток приобретают все больше сторонников. Однако, при малейшем повреждении тонкой перчатки (а это очень легко и часто происходит) скопляющийся при более долгих операциях, благодаря усиленному потению рук, т. н. перчаточный сок, содержащий обычно много микроорганизмов, может попасть в рану и инфицировать ее. В этом главное неудобство и опасность перчаток. Помимо того, теряется возможность использовать полностью столь важное для хирурга осязание. Одни хирурги пользуются резиновыми перчатками только при гнойных операциях, при исследовании инфицированных полостей, гнойных ран, желая защитить кожу своих рук от загрязнения; другие, имея легко ранимую кожу рук, перчатками защищают ее от излишнего раздражения обычными методами обработки; третьи оберегают перчатками рану от имеющихся недочетов кожи рук—ссадин и т. п.; четвертые прибегают к перчаткам при операциях, при к-рых особенно вредна инфекция, напр., при костной пластике, и, наконец, пятые принципиально применяют перчатки при всех операциях. Толстые резиновые перчатки или

надевание поверх тонких резиновых еще и нитяных уменьшают опасность повреждения резиновых, но делают руки и пальцы неуклюжими и в значительной мере лишают хирурга осязания. Пользование одними нитяными перчатками мало целесообразно, т. к. они представляют преграду для инфекции только в сухом виде, а при пропитывании кровью являются прекрасными рассадниками инфекции, почему и необходима частая смена их во время операции. Стерилизуются резиновые перчатки или кипячением или в автоклаве. Надевание перчаток облегчается или наливанием в них небольшого количества стерильного глицерина, спирта, или опудриванием их внутренности и рук стерилизованным тальком. Быстрая смена перчаток, устранение при них обычного для других методов раздражения кожи рук долгим мытьем позволяют хирургам в крупных учреждениях развивать большую оперативную деятельность (10—15 операций и больше в день). Надеванию перчаток в начале работы должна предшествовать дезинфекция рук по одному из принятых способов.—Из методов, фиксирующих, уплотняющих кожу, заслуживает внимания способ Бруна (Brunn), который пользуется одним 96° спиртом (протирание 5—10 мин.), с кратким предшеств. мытьем кожи для удаления видимой грязи. Очень надежен способ Гроссиха (Grossich)—смазывание кожи иодной настойкой без предварительного разрыхления кожи длительным мытьем. Способ крайне прост, быстр и нашел массу последователей, но применим лишь к операционному полю, т. к. никакие руки не вынесут частого повторного смазывания иодом. Иодная настойка действует бактерицидно, дубит кожу и вызывает гиперемию в области применения. Пользование ею требует известной осторожности, т. к. на более нежной коже она легко вызывает ожоги, часто дерматит, отмечены даже случаи тяжелого отравления иодом со смертельным исходом. Предложенный Заблудовским и Татариновым 5% раствор танина в 80—95° спирте является мощным дубящим средством, действующим быстро (протирание кожи смоченной в растворе марлей 2—3 мин.) и надежно. Бактериолог. проверка и клин. наблюдения показали высокие достоинства метода, входящего постепенно в употребление и у нас и за границей. Предварительное мытье кожи может быть и кратковременным и длительным, т. к. танин входит хорошо в соединение с водой (в разрыхленной коже) и оказывает свое дубящее действие. После протирания рук спирт-танином необходимо дать им высохнуть и только тогда брать белье, инструменты и пр., так как иначе на белье остаются желтые пятна, а при смачивании кровью—черные; соприкосновение с плохо никелированными инструментами дает черные пятна на руках, легко удаляемые 1% щавелевой к-той или лимонной. Имеются указания, что не всегда кожа рук хорошо переносит обработку спирт-танином. Кожа рук иногда лучше переносит спирт-танин при условии кратковременного мытья рук водой комнатной t° или холодной; при теплой воде последующая обработка спирт-танином влечет значительную шероховатость кожи. Как и при других способах, во время длительных операций полезно повторить (через 30—40—50 мин.) обработку рук, т. к. к этому времени от движений, усиленной работы пальцев повышается деятельность кожных желез, а от соприкосновения с тканями поверхностные слои кожи начинают несколько разрыхляться и могут быть источниками инфекции. Необходимо перед повторными протираниями смыть с рук кровь, так как иначе спирт-танин очень плотно фиксирует ее к коже. В 1924 г. Покотило предложил обрабатывать руки водным 5% раствором танина, что нужно иметь в виду на случай отсутствия спирта. Обработка водным раствором уступает по быстроте спиртовому раствору и действует на кожу более поверхностно, как бы лакируя ее.—Даже при самых верных способах обезвреживания кожи рук необходимо возможно меньше действовать в ране непосредственно руками, а, по возможности, все делать инструментами.

Кожа операционного поля, а также и слизистые оболочки обрабатываются по тем же принципам, что и кожа рук. Прежние сложные способы с длительным мытьем, компрессами из сулемы, формалина и т. п. в наст. время оставлены. Рекомендуется предварительно сбрить волосы, при чем, конечно, уносится и самый поверхностный слой ороговевшего эпидерма. Брить нужно осторожно, не раня кожи, т. к. одно это может внести инфекцию. При пользовании дубящими способами (гл. обр., Гроссиха) лучше не применять длительного мытья во избежание излишнего разрыхления и увлажнения кожи, а также излишнего слущивания эпидерма, т. к. при этом легко возникают дерматиты, даже и без раздражения иодной настойкой. Спирт-танин и спирт ожогов не вызывают.—Поле операции изолируется от остальной поверхности кожи, а также от рта б-ного, стерильным бельем. Многие защищают самую рану от краев разреза кожи подшиванием или подкалыванием стерильных салфеток.

Наличие инфекционных очагов в организме может повести к аутоинфекции, через кровь и лимфатические сосуды, в область операции как место наименьшего сопротивления. Лучше поэтому не делать чистой операции без особой нужды при наличности у больного каких-либо инфекционных очагов, например, фурункула, пиодермии, ангины, хронического гнойного воспаления среднего уха; требуют внимания и кариозные зубы. Выгоднее переждать острый процесс и обезвредить, насколько возможно, хронический путем местного лечения и путем усиления защитных сил организма и выработки иммунитета. Это последнее обстоятельство имеет огромное значение в деле уничтожения попавшей в рану инфекции. Сыворотки, вакцины, введение в ткани инородного белка (протеинотерапия), собственной крови б-ного (аутогемотерапия), применение раздражающей терапии неспецифическими агентами (скипидар, нуклеиновокислый Na, ятрен и др.), антивирус Безредки—все эти мероприятия преследуют цель повысить защитные силы организма.

Лит.: Дьяконов П. И., Основы противопаразитного лечения ран, М., 1900; Заблудовский А. М., О некоторых новых способах обеззараживания рук, дисс., М., 1911; Напалков Н. И. и Заблудовский А. М., Лечение ран, М., 1913; Brunner C., Handbuch d. Wundbehandlung, Neue deutsche Chirurgie, B. XX, 1916; Lister J., On a new method of treating compound fractures, abscess etc., Lancet, 1867; его же, On the antiseptic principle in the pract. of surg., ibid.; Boit H., Die Lehre von d. Aseptik u. Antiseptik (Kirschner u. Nordmann, Die Chirurgie, 1 Lief., 1925). **Н. Теребинский.**

АНТИСЕПТИКИ ДЛЯ ДЕРЕВА, вещества или смеси, обладающие способностью задерживать развитие биол. вредителей дерева. Будучи одним из наиболее стойких органических природных материалов, древесина в нек-рых случаях быстро разрушается жизнедеятельностью биол. вредителей, преимущественно грибков-сапрофитов, затем червей, жучков, некоторых моллюсков и т. д. Степень вреда, причиняемого «гниением» (на самом деле, тлением) дерева, м. б. охарактеризована тем, что в России, несмотря на ее слабо развитую железнодорожную сеть и обилие лесов, до войны перемена шпал обходилась ежегодно в 12—15 млн. рублей, и приблизительно во столько же оценивалась сумма убытков, наносимых грибками-вредителями строениям. Домовый гриб (Merulius lacrimans и др.) может в течение 2—3 лет разрушить новое окрашенное и оштукатуренное здание. Б. ч. поражаются им те участки строения, где скопляется сырость (нижние венцы, погреба, пол, уборные, стены прачечных и пр.); отсюда зараза разносится по всему зданию, при чем внедряется и в верхние этажи каменных зданий по деревянным частям.

Первые сведения о наиболее опасном из вредителей (Merulius) относятся к XVII веку. Лихорадочный рост городского строительства в XVIII веке, в связи с несоблюдением основных требований строительной гигиены, повел к чрезвычайно быстрому распространению домового гриба и к разработке вопроса о предупреждении этой заразы. С 1700 до 1876 г. были предложены средства консервации дерева более чем 235 изобретателями. Различные предлагавшиеся приемы могут быть разделены на след. группы: а) пропарка дерева паром, б) вулканизация, в) обугливание, г) окуривание, д) обмазка и окраска разными маслами и составами, е) погружение в разные масла и минеральные и органические растворы, ж) пропитка под естеств. напором различными органическими и неорганическими веществами, з) обработка парами смолистых А. и удаление соков из дерева, и) пропитка электроосмотическая, к) пропитка с помощью пробуравливаемых малых отверстий, л) пропитка с применением вакуума и давления. За исключением не вполне ясной группы приемов пропарки дерева, все остальные основаны на способности А. задерживать развитие вредителей дерева; отсюда не составляют исключения и группы б), в) и г), так как они связаны с образованием А. из самого дерева при нагреве его. Из предлагавшихся А. большинство не вошло в практику или по своей дороговизне, или по неспособности прочно удерживаться в дереве, или по трудности введения в дерево, или по вредности для работающих над пропиткой (и вообще имеющих отношение к пропитанному дереву), или по действию на пропиточные баки и соприкасающийся с пропитанным деревом металл, или по ослаблению механических свойств дерева, или, наконец, по слабости антисептической силы вещества, выражаемой обычно дробью $^z/_p$ (где p—количество А. в граммах на 100 *куб. см* питательной жидкости, необходимое для задержки возникновения грибка Penicillium, а z—количество того же антисептика в килограммах на 1 *куб. см* дерева, вводимое при процессе консервации).

Наиболее действенные А., несмотря на огромное разнообразие различных патентованных средств, сводятся к немногим типичным представителям или их комбинациям. 1. Различные фенолы либо в чистом виде, либо в смесях с нафталином, антраценом, маслами и смолами; смеси эти получаются при сухой перегонке дерева, торфа, каменного угля, битуминозных сланцев и т. д. Будучи испытанными и надежными А., феноловые вещества имеют и отрицательные стороны: нек-рая дороговизна, неприятный запах и вредность работы с ними, затруднительность ввода в древесину.—2. Хромовые соли, напр., двухромовокислый натрий, применяемый обычно в сочетании с другими А., напр., смоляным дегтем («смолохром»), динитрофенол-анилином («триолит», «минолит») и т. д.—3. Фтористый натрий, редко применяемый в отдельности, т. к. легко вымывается водой, но в сочетании с динитрофеноловыми соединениями дающий хорошие результаты; таковы, например, патентованные средства: базилит, минолит, таналит, триолит, флюоксит, силлит.—4. Динитрированные фенолы и их производные, напр., динитрофенол, динитроортокрезолат натрия и т. д., оказались по опытам едва ли не наилучшими А. Консервирующую функцию в этих сложных А. (базилит, маленит, минолит, таналит, триолит, флюоксит, силлит марок S_m и S_k) несет сперва быстро распространяющийся, но и быстро вымываемый фтористый натрий, а затем—медленно распространяющееся, но прочно задерживающееся производное фенола. А. этого рода окрашивают дерево в желтый цвет; в той или другой мере они несколько действуют на железо. Пропитанное ими дерево даже в рудничных условиях не обнаруживает признаков тления через 7 лет.—5. Тиосоединения, например, креозот «S», получаемый при обработке сырой нефти серою, аналогичные продукты, извлекаемые из сапропелевой смолы и т. д., оказались обладающими значительной бактерицидной силой и, повидимому, имеют данные к использованию на практике.—6. Нафтеновые к-ты и их соли, особенно медная, тоже показали хорошие антисептические качества, однако, еще недостаточно обследованы в условиях практической действительности.—7. Хлористый цинк, давно известный и широко применяемый как А., имеет свои выгодные стороны, но бактерицидная сила его и удерживаемость деревом невелики.—8. Медный купорос—тоже один из старых А.; по своим качествам он близок к предыдущему.—9. Сулема—А. давно известный и более сильный, нежели медный

купорос и хлористый цинк, однако, значительно уступающий нитрированным фенолам.

Лит.: Илькевич К. Я., Грибы—разрушители деревянных частей строений, том I, М., 1912 (содержит библиографию); Макринов И. А., Домовый гриб, его распознавание и средства борьбы, П., 1920 (тут же библиография); Любимов Л. Н., Шпалы, рациональная пропитка таковых и антисептика, М.—Л., 1926; Комаров Д. С., Консервация деревянных столбов воздушных линий, «Жизнь и техника связи», Научно-технический сборник, М., 1926, стр. 137—154, 211—226; Научно-технический отдел НКПиТ, Временная инструкция по пропитке деревянных столбов по способу Кобра; Флоренский П. А., Базилит, «Техническая Энциклопедия», т. II, М., 1928 (тут же библиография); Ростовцев С. И., Гниение полов, стен, балок и проч. и меры борьбы с ним, М., 1905. **П. Флоренский.**

АНТИСЕПТИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА (от греч. anti—против и sepsis—гниение). Антисептическим называется такое воздействие на микробов, к-рое задерживает их развитие, а дезинфицирующим—то, к-рое их убивает. Однако, обычно название А. с. дают, вообще, всем веществам, губительно действующим на болезнетворных микробов, т. к. одно и то же вещество может быть и антисептическим и дезинфицирующим, в зависимости от концентрации. Последняя является главным условием, допускающим применение этих веществ на живом организме, потому что они представляют собой общие клеточные яды и лишь в достаточно низких концентрациях могут переноситься клетками тканей без заметного вреда. Терап. ценность А. с. зависит, с одной стороны, от силы его дезинфицирующего (resp. антисептического) действия, а с другой—от степени его токсичности, характеризуемой минимальной смертельной дозой на *кг* веса животного (собаки, кошки, кролика): чем больше первая и чем меньше вторая, тем выше терап. ценность средства. Для сравнительной оценки А. с. удобно пользоваться терап. индексом, представляющим собой отношение антисептически действующей (терапевтической) дозы вещества к минимальной смертельной; чем меньше цифровое значение этой дроби, тем выше терап. ценность вещества. При общем обеззараживании организма единственным условием, допускающим применение А. с. в терапевтически действующем количестве, является его достаточно малая токсичность, а потому со времени первых работ Эрлиха задачей экспериментальной химиотерапии является получение таких хим. соединений, при помощи к-рых достигалось бы действительное обеззараживание организма без причинения ему вреда, т. е. соединений, к-рые обладали бы высокой паразитотропностью при низкой органотропности. К группе веществ, применяемых для общего обеззараживания организма, относятся почти исключительно А. с. специфического этиотропного действия, как препараты ртути, висмута, мышьяка, хинин, вероятно — салициловая кислота и некоторые красящие вещества. К этой же группе принадлежат и А. с. неспецифического действия в виде коллоидных металлов, гл. обр., серебра и золота, но их действие много слабее; нек-рыми совершенно отрицается возможность общего обеззараживания при помощи коллоидных металлов; часто получаемый при их применении терап. эффект приписывается не антисептическому их действию, а стимулирующему мобилизацию организмом его защитных средств, подобно тому, как это имеет место при неспецифической протеинотерапии.—Для воздействия на мочеполовые пути назначением А. с. per os применяются такие вещества, к-рые, заключая в себе А. с. в связанном состоянии или переходя в таковое после всасывания из кишечника, отщепляют это действующее начало под влиянием деятельности почечной паренхимы. Таковы—содержащийся в листьях Uvae ursi глюкозид арбутин, расщепляющийся в почках с выделением свободного гидрохинона, или нек-рые эфирные масла, к-рые, перейдя после всасывания в безвредные соединения с серной и гликуроновой кислотами, снова превращаются в почках в антисептически действующие начала. К резорптивно действующим веществам, применяемым для некоторого, еще не доказанного, обеззараживания органов дыхания, относятся креозот, с его действующим началом гваяколом, его производные, нек-рые эфирные масла и др. Вредное резорптивное действие А. с. отражается на центр. нервной системе, различные отделы к-рой ими парализуются (часто после стадия возбуждения), и на органах выделения, где они могут действовать в более высокой концентрации, чем в крови после всасывания. Эта опасность А. с. не исключена и при их местном применении на слизистых оболочках и ранах, откуда они могут всасываться и вызывать явления отравления, в особенности те из них, к-рые растворяются в липоидах и легче всасываются, как сулема или фенол и др.—Количество различных А. с. очень велико, и они представляют собой соединения разнообразной химич. природы.

А. с. можно разделить на два главных класса: 1) неорганические соединения: озон, перекись водорода, галоиды, щелочи, кислоты, металлы, соли металлов; 2) органические соединения: предельные углеводороды, их замещенные и производные, производные полиметиленных и терпенных углеводородов, бензольные углеводороды и их производные, нафталин и его производные, производные антрацена, гетероциклические соединения. Механизм действия А. с. во многих случаях может быть поставлен в связь с их хим. или физ.-хим. свойствами. Так, щелочи, кислоты и соли тяжелых металлов денатурируют белки протоплазмы, первые, действуя своим гидроксильным ионом, вторые — водородным, третьи—ионом металла. В некоторых веществах их эффект принадлежит действию отщепляемого ими от своей молекулы антисептического начала; в сильных окислителях (озон, перекись водорода)—активному O, действующему на анаэробных и на аэробных микробов; в иодоформе действие принадлежит атому иода; в хлорамине *T*, дихлорамине *T* и в Дакеновском растворе—атому хлора. В других случаях А. с. действуют целой нерасщепленной молекулой.

Недавно введены в терап. практику некоторые красящие вещества—производные анилина и акридина, или дибензопиридина: метиленовая синька, трипан-рот, шарлах-рот, трипафлавин, риванол и др. Эти вещества проявляют как бы нек-рую специфичность:

все они действуют сильнее на Protozoa, чем на бактерий, трипан-рот—при трипаносомозах и пироплазмозах, метиленовая синька—при малярии. Еще более специфическим действием и также усиливающимся в присутствии сыворотки крови обладают А. с. из группы производных купреина, представляющего собой хинин, в к-ром метоксильная группа заменена гидроксильной; так, оптохин, или этилгидрокупреин, действует на пневмококков; эйкупин, или изоаллилгидрокупреин—на стрептококков, менингококков и бацилл газовой гангрены; вуцин, или изооктилгидрокупреин—на стрептококков и стафилококков. Однако, эти вещества обладают и сильным органотропным действием и пока еще не могут найти себе терапевтическое применение вне области лабораторно-клинич. исследований.

Лит.: Углов, О биологич. влиянии сахарина, «Научн. Медицина», 1920, № 8; Лихачев М. М. и Романов С. В., Действие сахарина на разные виды микробов, «Московский Медицинский Журнал», М., 1924, № 1, стр. 6; Gotschlich E., Desinfektionslehre (Kolle W. u. Wassermann A., Handbuch d. pathogenen Mikroorganismen, B. III, Jena, 1913). **М. Лихачев.**

АНТИСКЛЕРОЗИН, Antisclerosin, таблетки, употребляемые для лечения артериосклероза; состоят из солей, входящих в состав сыворотки Трунечека (Trunecek). Состав этой сыворотки: Natr. sulfurici 0,44, Natr. chlorati 4,92, Natr. phosphorici 0,15, Natr. carbonici 0,21, Kalii sulfurici 0,4, Aq. destillatae 95,0—на 100 ампул.

АНТИТЕЛА, по теории Эрлиха (Ehrlich)—вещества, появляющиеся в сыворотке при проникновении в организм *антигена* (см.), т. е. при заразных болезнях, при иммунизации микробами и их ядами, при парэнтеральном введении в организм ферментов, белков, а также липоидов. С антигенами антитела вступают в реакцию, устраняющую действие антигенов на организм или делающую их доступными дальнейшей переработке и обезвреживанию. Эрлих ввел понятие о множественности А.; с тех пор среди них различаются антитоксины, агглютинины, преципитины, бактериолизины и др. По взгляду представителей физико-химического направления в учении об иммунитете, однако, иммуно-биологические реакции (агглютинация, преципитация, реакция отклонения комплемента и др.) вызываются одним А., а сами А. представляют собой не особые вещества в смысле Эрлиха и Николя (Nicolle), но лишь функцию или свойства, связанные с изменением физ.-хим. состояния сыворотки под влиянием иммунизации. Антитела—специфичны; соединение их с антигеном, по Эрлиху, имеет химический, по Борде (Bordet)—физ.-хим., адсорпционный характер.

АНТИТИРЕОИДИН, Antithyreoidin, сыворотка тиреоидэктомированных животных (овец, коз, собак), предложенная (1895 г.) для лечения Базедовой б-ни Балле и Анрикезом (Ballet, Enriquez), а затем и Мебиусом (Moebius). Эти авторы основывали целесообразность применения при Базедовой болезни сыворотки животных с удаленной щитовидной железой на той мысли, что избыток гормона щитовидной железы, существующий в крови при гипертиреозе, можно нейтрализовать путем введения в организм сыворотки тиреоидэктомированных животных. Вследствие отсутствия гормона щитовидной железы в такой сыворотке образуются особые вещества, нейтрализующие избыток гормона щитовидной железы в крови базедовиков и тем уменьшающие болезненные явления. Применяются след. препараты, вырабатываемые в СССР: «Антитиреоидин» (в таблетках и в жидком виде)—Укр. сан.-бакт. ин-та (Харьков) и «Антитиреокрин» (жидкий и в порошке) Ин-та экспер. эндокринологии НКЗдр. (Москва) по 1 табл. или по 20—30 кап. 2—3 раза в день; подкожно—по 5 *куб. см* через 1—2 дня. Из заграничных препаратов широкое распространение имеет А. Мерка (Merck, Германия) в виде таблеток и капель.

АНТИТОКСИНЫ (от греч. anti—против и лат. toxicum—яд), по Эрлиху,—специфические вещества, по воззрениям же физ.-хим. школы—специфические свойства сыворотки, возникающие в организме под влиянием токсина (дифтерийного, столбнячного и др.). Антитоксическая сыворотка действует как противоядие против токсина и, связывая последний, освобождает организм от отравления токсином. На действии антитоксических сывороток основано профилактическое и лечебное применение противодифтерийной, противостолбнячной и др. *сывороток* (см.).

АНТИТРИПСИН, вещество, задерживающее действие трипсина. Наибольший практический интерес представляет А., находящийся в сыворотке крови; прибавленная к трипсину сыворотка резко понижает его ферментативное действие. Антитриптическим свойством сыворотки пользуются для диагностики, в частности—злокачественных опухолей; однако, установить закономерную связь между заболеванием и содержанием А. в сыворотке не удалось. Природа А. до сих пор не выяснена. А. термолабилен, относится к коллоидам. Часть авторов связывает его с сывороточным альбумином, часть—с липоидами, в частности, с ненасыщенными жирными кислотами. (Определение А.—см. *Гросс-Фульда метод*).

АНТИТРОМБИН, содержащиеся в кровяной плазме вещества, препятствующие прижизненному свертыванию крови в сосудах. Действие их двоякое: они задерживают образование тромбина из протромбина и инактивируют готовый тромбин. А., по-видимому, принадлежат к фосфатидам. Особенно велико содержание А. в крови после внутривенной инъекции альбумоз.

АНТИФАГИН, название, предложенное Чистовичем и Юревичем для вещества, находящегося на поверхности патогенных микробов и защищающего микробов от фагоцитоза. Чистович и Юревич показали, что после тщательной отмывки вирулентных культур пневмококка и куриной холеры в фильтратах, прошедших через свечу Шамберлана, находятся вещества, мешающие фагоцитозу соответствующих микробов. Иначе говоря, это те же вещества, к-рые входят как часть в целое в т. н. аггрессины Байля (Bail). Все, что сказано об *аггрессинах* (см.), применимо поэтому и к антифагину.

Лит.: Чистович Н. Я. и Юревич В. А., «Русский Врач», 1908, № 20, стр. 669.

АНТИФЕБРИН, Antifebrinum, по составу—Acetanilidum, получают синтетически из анилина и уксусной кислоты: $C_6H_5.NH_2+ +CH_3.COOH=H_2O+C_6H_5.NH(COCH_3)$, замещением в анилине водорода амидогруппы радикалом уксусной кислоты.

$$C_6H_5-N<^{H}_{COCH_3}$$

Антифебрин—блестящий кристаллич. порошок без запаха, слегка жгучего вкуса, растворяется в 230 ч. холодной и 22 ч. кипящей воды и в 1 ч. горячего спирта. Водные растворы А. должны быть нейтральной реакции. Плавится при t° 113—114°. А. меньше раздражает слизистую желудка, чем антипирин; всасывается быстро и через час понижает t° тела. Механизм жаропонижающего действия А. отчасти схож с таковым у антипирина и объясняется действием А. на теплорегулирующие центры и расширением периферических сосудов; при А. надо учитывать еще и прямое действие А. на периферические сосуды и, кроме того, изменения в крови, резко ограничивающие процессы окисления—теплопродукции. Изменения в крови состоят в отчетливо выраженной метгемоглобинемии, достигающей у человека приблизительно 33%, а у подопытных животных иногда даже 62%, однако, не вызывающей гибели животного. Эллингер (Ellinger) появление метгемоглобина в крови приписывает тому, что А. играет здесь роль, подобную катализатору.—А. в дозах 0,5 и выше часто вызывает явления отравления—цианоз губ, носа, подбородка, раковин ушей, кожи век; общую слабость, головокружение, тошноту, рвоту, иногда понос; бледность кожных покровов, озноб, проливные поты, падение температуры, ослабление и учащение сердцебиений, учащение, а потом замедление и ослабление дыхания, притупление чувствительности, дрожь, судороги, расширение зрачков, коллапс, а иногда и смерть. Ядовитость А. зависит от его составной части—анилина. Помощь при отравлении: у отравившегося вызвать рвоту, промыть желудок холодной водой; под кожу впрыснуть кофеин или камфору; внутрь при судорогах—хлорал-гидрат, бромистый натрий; согревание тела, раздражение кожи. Хрон. употребление А. ведет к тяжелой кахексии. Ядовитость А. повышается, если его прописывать одновременно с кофеином. Выделяется А. из организма, расщепившись в нем, через почки в виде парных соединений ацетилированного параамидофенола с серной или гликуроновой кислотами. В терапии антифебрин имел значение как жаропонижающее и обезболивающее в дозах не свыше 0,5, но теперь почти не применяется из-за ядовитых свойств.

О т к р ы т и е в с у д е б н ы х с л у ч а я х. При исследовании внутренностей, рвотных масс и других выделений А. переходит в хлороформ из кислого нефильтрованного раствора (см. *Яды*—изолирование); по испарении хлороформенной вытяжки получается кристаллич. остаток. Одну часть кристаллов нагревают с концентрированной HCl (½—1 мин.) до растворения, к раствору прибавляют несколько капель раствора карболовой кислоты и раствора хлорной извести: грязно-фиолетовое окрашивание доказывает присутствие А. (реакция анилина с хлорной известью—см. *Анилин*); жидкость подщелачивают аммиаком: синее окрашивание (индофеноловая реакция). Другую часть остатка нагревают с алкогольным раствором едкого натра и несколькими каплями хлороформа: ощущается характерный неприятный запах изонитрила (отличие от фенацетина). Для количественного определения А. кипятят с концентрир. HCl и образующийся анилин осаждают титрованием раствором брома и избыток брома определяют (см. *Анилин*—открытие в судебных случаях). **В. Николаев, А. Степанов.**

АНТИФЕРМЕНТЫ, вещества, задерживающие действие ферментов. Ряд более простых хим. соединений (напр., соли тяжелых металлов, HCN, нек-рые алкалоиды и пр.), обладающих подобным же действием, принято называть «ферментными ядами», оставляя термин А. для веществ биол. происхождения и невыясненного хим. строения. А., повидимому, б. ч. принадлежат к белкам, иногда, м. б., к липоидам. Наряду с А., встречающимися в различных тканях и органах при нормальных условиях, существуют А., образующиеся в организме при введении соответствующего фермента извне, т. е. до известной степени аналогичные антитоксинам и пр. антителам. Отдельные А. отличаются б. или м. выраженной специфичностью, действуя лишь на определенный фермент или ограниченную группу ферментов. Механизм действия А., повидимому, может быть весьма различен. Во многих случаях приходится думать об адсорпции фермента на коллоидальных частицах А., если такая адсорпция сопровождается связыванием активной хим. группы молекулы фермента. В других случаях возможно и настоящее хим. взаимодействие между А. и активной группой фермента. Несомненно, что очень часто действие А. направлено не на самый фермент, а на тесно связанные с молекулой фермента т. н. сопутствующие вещества, которые лишь вторично вовлекают фермент в реакцию, вследствие чего его активность понижается. Особенно это касается А., получаемых путем иммунизации. Действие А. б. ч. обратимо, они не разрушают молекулы фермента, а лишь временно ее инактивируют. Отсюда вытекает биол. значение А.: связывая ферменты, они регулируют течение хим. процессов в клетке. Присутствие А. в клетке предохраняет составные части клетки от расщепления содержащимися в ней ферментами. Такова же роль А., обнаруженных в тканях паразитов, которые обитают в жел.-киш. тракте: А. предохраняют этих паразитов от переваривания пищеварительными соками. Из отдельных А. отметим антилаб (задерживающий действие сычужного фермента), один из первых изученных А., содержится в сыворотке, молоке; *антитрипсин* (см.)—в сыворотке, дрожжевых клетках, паразитах. **В. Энгельгардт.**

АНТИФОРМИН, смесь едкой щелочи, калийной или натронной, с хлориновой

известью [CaCl(OCl)] в такой пропорции, чтобы из 100 *куб. см* ее можно было получить 5,3 *г* хлора и по фенолфталеину обнаружить 75% окиси едкой щелочи. А.—патентованное средство, и состав его точно неизвестен. Приготовляется у нас из равных частей 15—25% раствора хлориновой извести и 15% раствора едкой щелочи. В концентрированном растворе—это прозрачная желтоватая жидкость с сильным запахом хлора. Вещество очень нестойко, при долгом хранении становится негодным. А. обладает способностью растворять белковые и другие органические вещества. Эта способность зависит не только от гидролизующего действия щелочи, но и от образующейся под ее влиянием хлорноватистой кислоты HClO, водные растворы к-рой нестойки и разлагаются с образованием HCl и O. Т. о., действие А. зависит от резко окисляющих свойств кислорода in statu nascendi в щелочной среде. Антиформин впервые был применен в 1900 г. в Швеции в бродильных производствах, пивоваренном и винокуренном, для очищения труб и чанов от скопления органических веществ. В бактериологическую практику А. был введен Уленгутом и Ксиландером (Uhlenhuth, Xylander) в 1908 г., в виду своих растворяющих и убивающих бактерий свойств. Как дезинфицирующее вещество имеет преимущество перед свертывающими белок (сулема); применяется в 2,5—5% растворе для дезинфекции веществ, содержащих, наряду с большим числом бактерий, различные органические вещества,—например, мокроты, испражнений и т. п. Обладает быстрым дезодорирующим действием. В бактериологии применяется для получения гомогенных бактерийных растворов, которые, после предварительной нейтрализации, служат в качестве антигенов при иммунизации животных и при производстве таких иммунных реакций, как преципитация и реакция отклонения комплемента, а также при исследовании различных веществ и продуктов на присутствие туберкулезной палочки. **А. Чельный.**

Антиформиновый метод, предложен Уленгутом (Uhlenhuth) для обнаружения туберкулезных бацилл по принципу накопления их, главным образом, в мокроте. Употребляется этот метод в удобном видоизменении, предложенном Козловым: к 5—10 *куб. см* мокроты приливают равное количество антиформина, энергично взбалтывают до полного растворения; затем приливают дестиллированной воды в 10 раз больше, чем было взято антиформина, снова взбалтывают и приливают смеси ацетона с эфиром (из равных частей) в количестве, равном взятому количеству воды, и снова взбалтывают. Через несколько минут смесь разделяется на три слоя, в среднем из них содержатся туберкулезные палочки; препарат фиксируют и окрашивают на tbc по общим правилам. Антиформиновый метод широко применяется в клинике и считается одним из лучших.

Лит.: Козлов А. А., «Русский Врач», 1910, № 13, стр. 450; Kraus u. Uhlenhuth, Handbuch der mikrobiologischen Technik, Berlin, 1923; Uhlenhuth und Xylander, Berliner klinische Wochenschrift, 1908, № 23.

АНТИХЛОР, в широком смысле этого слова обозначает вещества, способные восстанавливать свободный хлор в хлор-ион и употребляемые с этой целью в технике; в непосредственном смысле этого слова А. есть синоним серноватистокислого натра $Na_2S_2O_3 \cdot 5H_2O$ (гипосульфит, тиосульфат натрия). Кристаллы серноватистокислого натра не изменяются на воздухе, не выветриваются и растворяются при 0° в 1 части, при 20° в 0,6 части воды. Водные растворы при непродолжительном кипячении постоянны, при продолжительном выделяют серу. При подкислении водные растворы, при стоянии на холоду—медленно, при нагревании—быстро, дают коллоидные растворы серы, выделяющие затем серу в виде осадка: $H_2S_2O_3=H_2O+S+SO_2$. В аналитич. химии реакция серноватистокислого натра с иодом, $2Na_2S_2O_3+J_2=Na_2S_4O_6+2NaJ$, является основой чрезвычайно точного объемного аналитического метода—иодометрии.—Серноватистокислый натр находит себе обширное применение в фотографии для растворения хлористого и бромистого серебра, при чем образуется двойная соль серебра и натрия: $AgCl+Na_2S_2O_3=NaCl+AgNaS_2O_3$. В текстильном деле серноватистокислый натр находит себе применение в ситцепечатании в качестве резерва под черный анилин и при крашении шерсти метиловой и малахитовой зеленью. Применение серноватистокислого натра как А. основано на быстром окислении серноватистокислого натра хлором до серной кислоты: $Na_2S_2O_3+4Cl_2+5H_2O=2NaCl+2H_2SO_4+6HCl$. При этом разрушительно действующий свободный хлор переходит в безвредный хлор-ион. Помимо серноватистокислого натра, в различных областях техники применяют в качестве А. и др. вещества.—При белении тканей и бумаги применяют также кислый сернистокислый натрий, окисляемый хлором до кислого сульфата—$NaHSO_3+Cl_2+H_2O=NaHSO_4+2HCl$ и аммиак.—В водоснабжении потребность в применении А. возникает при хлорировании воды при наличии избытка активного хлора. Наиболее обычным А. является в этом случае серноватистокислый натрий; применяется также и кислый сернистокислый натрий. Как прибавка хлора в виде жидкого хлора, хлорной извести или хлорноватистокислого натра, так и прибавка А. производится обычно после прохождения фильтров в уже очищенную воду. Количество прибавленного А. находится в зависимости от остаточного избытка активного хлора. Прибавка А. сразу прекращает бактерицидное действие хлора, вследствие чего А. вводится не ранее, чем через 15—30 мин. после прибавки хлора.—В противогазовой обороне в качестве А. употребляются след. средства: восстановители—серноватистокислый натр, уротропин (гексаметилентетрамин); щелочи—едкий натр, натронная известь и, наконец, вещества, обладающие сильной адсорпционной способностью, из к-рых наибольшее распространение получил *активированный уголь* (см.). **С. Бруевич.**

АНТОМ, Андрэ (André Antheaume, 1867—1927), французский психиатр, занимавшийся

изучением наркоманий и психопатий, период. психозов и психозов в армии, был одним из поборников устройства, так назыв., «открытых» психиатрических отделений, известен также как деятель по професс. объединению французских невропатологов и психиатров. С 1905 г. до самой смерти был одним из редакторов журнала «L'Encéphale», при котором с 1906 г. он основал приложение «L'Informateur des Aliénistes et des Neurologistes», недавно превращенное в орган психогигиенического движения — «L'Hygiène Mentale».

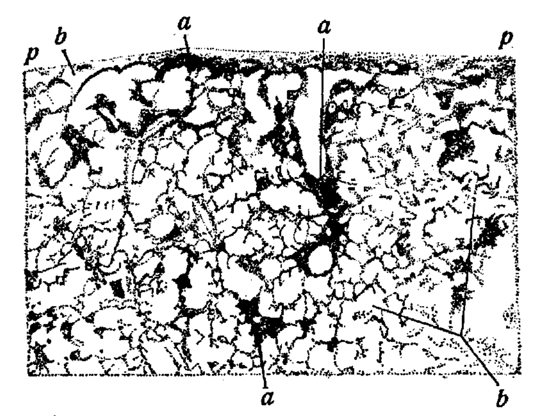


АНТОНОВ ОГОНЬ, см. *Гангрена.*

ANTHOPHYLLI, плоды гвоздики Eugenia caryophyllata Thunb., сем. миртовых (Myrtaceae), продолговатой формы, 25 *см* длины и 7,5 *мм* толщины. Действующее начало — эфирно-гвоздичное масло, состоящее из эйгенола и кариофиллина. В медицине применяется как исправляющее вкус др. лекарственных веществ; чаще применяется как пряность в кондитерских товарах.

АНТРАЗОЛ, Anthrasol, бесцветный дегтярный препарат, состоящий из равных частей обесцвеченного очищенного каменноугольного дегтя и можжевелового дегтя; растворим в жирах. Применяется при хрон. экземах, фурункулезе, зуде, хрон. лишаях, себоррее. Мази и пасты содержат 10—15% А.; спиртовые растворы—15—20%.

АНТРАКОЗ, anthracosis (от греческого anthrax—уголь), один из видов пылевых б-ней, *пневмокониозов* (см.)—отложение в тканях организма угольной пыли. В виду того, что угольная пыль постоянно находится в воздухе жилых помещений, в атмосфере городов и др. поселений в умеренной, не имеющей пат. значения, степени, А. свойственен всем людям, начинаясь у них с раннего детства и постепенно нарастая с возрастом. При некоторых профессиях (машинисты, кочегары, угольщики, кузнецы, углекопы), связанных с пребыванием в атмосфере, содержащей большое количество угольной пыли, может развиваться сильная степень А., имеющая следствием целый ряд пат. изменений в соответствующей ткани, а иногда отражающаяся и на всем организме. При таких условиях А. должен быть рассматриваем как проф. болезнь. Угольная пыль в виде мельчайших частиц проникает в организм путем ингаляции через дыхательные пути (взгляд школы Calmette'а, предполагающий проникание пыли исключительно через пищеварительные пути, не может считаться правильным). Значительная часть пылевых частиц оседает из вдыхаемого воздуха на слизистые оболочки носа, глотки, трахеи и бронхов и движениями ресничек мерцательного эпителия вместе с током слизи удаляется кнаружи. Часть пыли проникает в легкие и обнаруживается здесь в виде крупинок и мелких палочек, лежащих в полостях альвеол в свободном состоянии или, чаще, заключенных в фагоцитировавших их клетках альвеолярного эпителия и макрофагах, вышедших из соединительной ткани легкого. Эти клетки с пылевыми частицами, обозначаемые как «пылевые клетки», могут быть найдены также в мокроте. Из полостей альвеол частицы угля поступают в лимф. пути, заложенные в межуточной ткани легких, и здесь частью задерживаются, что и лежит в основе А. легких, частью током лимфы переносятся в регионарные лимф. железы (бронхиальные, бифуркационные и трахеальные), в к-рых и откладываются, постепенно накапливаясь все в большем количестве (А. лимф. желез). Небольшое количество угля может проникать дальше, в более крупные лимф. коллекторы и через них



Антракоз и умеренная эмфизема легкого: *a*—скопления угольной пыли; *b*—воздушная паренхима легкого; *p*—плевра.

в кровь; кроме того, при накоплении большого количества угля в легких и в лимф. железах может произойти спаяние такого скопища со стенкой кровеносного сосуда, нарушение целости последней и проникание угольных частиц непосредственно в кровь. В таких случаях эти частицы током крови могут быть перенесены и задержаться в селезенке, печени, почках, костном мозгу (А. этих органов). Иногда присутствие угля обнаруживают в забрюшинных лимф. железах, что объясняется ретроградным проникaнием их сюда по лимф. сосудам из бронхиальных лимф. желез.—При начальной степени А. легких в последних невооруженным глазом заметно присутствие небольших черных пятен, равномерно разбросанных по плевральной поверхности, что вызывается отложением угля в лимф. путях плевры в местах соприкосновения нескольких соседних долек легкого. В дальнейшем эти пятна увеличиваются, равномерность их расположения утрачивается, и поверхность легких приобретает пятнистый серо-черный вид; кроме того, и ткань легкого на разрезе имеет серый оттенок. Микроскопически в этих случаях можно видеть скопление угольных масс в виде черных глыбок, зерен и палочек в межуточной ткани легких, главн. обр., под плеврой и по ходу более крупных

бронхов и сосудов (см. рис.). В местах более значительн. скопления угля обычно имеется ясное разрастание и уплотнение соединительной ткани. При сильной степени проф. А. легкие могут быть сплошь совершенно черного цвета и плотными по консистенции. В таких случаях в легочной ткани наблюдается ряд весьма серьезных последовательных изменений; в зависимости от постоянного поступления угольной пыли в бронхи и альвеолы, в последних развивается состояние хронич. воспаления (катарральный бронхит и десквамативная катарральная пневмония); межуточная ткань легкого, загруженная угольными отложениями, разрастается (цирроз легких), отчего альвеолы сдавливаются, уменьшаются в объеме, а местами совершенно уничтожаются, что дает картину, называемую «аспидной индурацией легких». Иногда в областях больших скопищ угля происходит их размягчение и образование в легких полостей, каверн, что в старину называли «черной чахоткой» (phthisis atra).—А. лимф. желез выражается в почернении их с увеличением объема и уплотнением; микроскопически находят присутствие угольных частиц сначала лишь в синусах, а затем и в фолликулярной ткани; кроме того, происходит последовательное разрастание соединительной ткани, часто захватывающее и окружающую ткань (периаденит) и вызывающее спаяние желез с соседними органами.—А. печени, селезенки, почек, костного мозга часто узнают лишь под микроскопом в виде присутствия угольных частиц в элементах ретикуло-эндотелия и в межуточной ткани.—Если значение умеренной, так сказать, обычной степени А. легких, а также А. таких органов, как печень, селезенка и др., ничтожно, то пат. роль сильной степени А. легких весьма велика. Не говоря уже о непосредственном значении хрон. бронхита и пневмонии, можно отметить, что наблюдающийся при сильной степени А. цирроз легких уменьшает их дыхательную поверхность, что имеет следствием кислородное голодание организма; кроме того, разрастание соединительной ткани в легком отражается на деятельности сердца; закрытие лимф. путей легких углем и сдавление их разросшейся соединительной тканью способствует задержке в легких различных инфекционных агентов, в том числе и туб. палочки; кроме того, это же состояние лимфатич. аппарата легких, при тех или иных воспалительных процессах в них, крайне затрудняет рассасывание воспалительных эксудатов и задерживает ликвидацию воспаления.

Лит.: Lubarsch O., Fortschritte der Medizin, B. XVI, 1904; Beitzke H., Über d. Ursprung d. Lungenanthrakose, Virchows Archiv, B. CLXXXVII, 1906.

А. Абрикосов.

ANTHRAX, АНТРАКОИДЫ, см. *Сибирская язва.*

АНТРАРОБИН, Anthrarobinum,

$$C_6H_4\left\langle\begin{array}{c}C(OH)\\ |\\ CH\end{array}\right\rangle C_6H_2(OH)_2,$$

диоксиантранол, продукт восстановления продажного ализарина, желтовато-белый порошок, без запаха, почти без вкуса, нерастворим в воде, легко растворим в щелочах. Антисептические свойства А. обусловливаются его способностью окисляться. Применяется при кожных заболеваниях вместо хризаробина, как менее ядовитый и менее раздражающий кожу препарат, в виде 10—20% мази или в спиртовом растворе. Продажный препарат под тем же названием весьма непостоянен по составу.

АНТРАХИНОН, $C_6H_4\left\langle\begin{array}{c}CO\\ CO\end{array}\right\rangle C_6H_4$, дифениленкетон, продукт окисления антрацена, блестящие золотисто-желтые игольчатые кристаллы; t° плавления 285°, нерастворим в воде, трудно растворим в спирте и эфире, легко—в кипящем бензоле. Производные А.—эмодин и хризофановая кислота—обусловливают слабительное действие ряда растительных препаратов. Синтетические производные А., имеющие применение в медицине: 1) слабительные: пургатин, экзодин, истицин, 2) употребляемые в дерматологии: хризаробин, антраробин, цигнолин. Производные антрахинона применяются и в производстве красок.

АНТРОПОГЕНЕЗ (от греч. anthropos—человек и genesis—происхождение), или антропогения, развитие человека как в эмбриональном, так и в филогенетич. отношении.

АНТРОПОГЕОГРАФИЯ (от греч. anthropos—человек и geographia—землеописание), термин, употребляемый в современной науке в двух смыслах. В первом смысле А.—отдел географической науки, изучающий распространение по эйкумене (обитаемой земной поверхности) человека и проявления его деятельности с учетом, с одной стороны, влияния географических условий на человека, с другой стороны—влияния человека на географическую среду. Так, напр., можно, выделив известные типы географических областей—высокогорные зоны, низменности тропических рек, травянистые степи или пустыни, изучать свойственные этим областям вообще особенности построек, форм земледелия, быта и пр., учитывая при этом зависимость между проявлениями деятельности человека и природными условиями. Наиболее плодотворно изучение отдельных небольших районов и обнаруживающегося в них разнообразия форм деятельности человека в связи с природными условиями, напр., рыбного хозяйства по берегам рек, промыслов обитателей лесных массивов и т. д. В этом изучении человек и его деятельность выступают в качестве одного из элементов ландшафта, т. е. совокупности взаимодействующих орографических, почвенных, климатических, растительных, фаунистических элементов, и являются неотделимым фактором данной совокупности. Для такой специальной А. общая антропология является как бы предпосылкой.—Вместе с тем деятельность человека, различные типы хозяйств и проч. существенно видоизменяют ландшафт, придавая ему своеобразную физиономию. Можно, напр., выделить типы ландшафта районов плужного земледелия, добычи ископаемых минералов, возделывания шелковичного червя или виноградной лозы. В общей форме можно изучать географию типов городов и селений, средств и путей сообщения и т. п. В зависимости от рода

изучаемых элементов можно говорить, например, о географии жилищ, религий, государственных форм, типов обмена, видов производства, т. е. выделить отдел географии культурной, политической, исторической, экономической, коммерческой и т. д. Последние два отдела, а равно и изучение распространения человека по эйкумене или собственно «география человека», понимаются иногда как особые отделы статистики, демографической или экономической; под этими названиями печатаются часто труды статистического или экономического характера. Однако, научная А. разумеет под соответствующими наименованиями факты, тесно связанные с ландшафтом, и их географическую же интерпретацию. А. имеет дело, гл. обр., с фактами, относящимися к области культуры, что сближает А. с этнологией (народоведением). В последней А. черпает в значительной мере свой материал, отличаясь от нее иной систематизацией фактов, именно, распределением их не по племенам или элементам культуры, но по ландшафтам, с учетом взаимодействия всех элементов ландшафта.—Термин А. употребляется иногда и для обозначения метода или, вернее, направления в этнологии, стремящегося объяснить различие явлений культуры влиянием географических факторов. Это направление, получившее законченную форму в конце XIX в., в трудах Ратцеля, явившегося одновременно основателем А. как особой науки, нашло себе отклик как реакция против господствовавшей в этнологии того времени эволюционной школы, трактовавшей культурные явления как этапы последовательной, однообразно протекающей эволюции. Но уже в начале XX в. в большей части этнологических работ получило преобладание другое направление (т. н. «метод культурных кругов»), которое, отказавшись от представления об универсализме и однообразии как эволюции культурных форм, так и влияния на них географических факторов, рассматривало различные культурные области как самодовлеющие и законченно-развивающиеся единицы. В последнее время в этнологии намечаются и иные пути, напр., выдвигаемый Турнвальдом метод анализа своеобразия психического типа племен и пр. Тем не менее, система Ратцеля оказала большое и плодотворное влияние в прошлом, частично оказывает его и теперь, а вместе с тем и А., получившая определенную форму как наука в трудах Ратцеля (ему принадлежит и самый термин А.), продолжает развиваться и ныне, хотя во многом на иных теоретических основаниях. Ратцель имел прямых предшественников в лице Э. Реклю и К. Риттера, давших описание земли в связи с деятельностью человека. Появление школы Дарвина заставило отвести известное место природным наследственным особенностям человека. Учение Маркса, указывая на значение соц.-экономических факторов и на различное преломление природных воздействий в различной общественной среде, также исключило предположение о прямой зависимости культурных форм от географических факторов, хотя и не отрицало, конечно, их косвенного влияния через обусловленные ими формы производственных отношений. (Плеханов, «Очерки по истории материализма», 1922 г.). Образцом системы А. в том виде, как она сложилась в наст. время, может служить А. Брюна. Существенной методической основой А. является широкое использование картографического метода. Сопоставление на карте различных признаков, напр., областей распределения влажности и плотности населения и т. д., имеет первостепенное значение в разрешении проблем А. Разрабатывается А. кафедрами географии в высших учебных заведениях.

Лит.: **Крубер А. А.**, Общее землеведение, ч. III, Био- и антропогеография, М.—П., 1923; **его же**, Программа антропогеографического исследования края, «Вопросы Краевед.», 1923; **его же**, Хозяйство как эксплоатация естественных богатств, 1917; **Семенов-Тян-Шанский В. П.**, Город и деревня в Европ. России, 1910; **Brunhes J.**, La géographie humaine, P., 1925; **Vidal de la Blache P.**, Principes de la géographie humaine, 1922; **Ratzel E.**, Anthropogeographie, 1899—1909; его же, Anthropogeographie, Aus d. Natur- u. Geisteswelt, 1921, № 632. **В. Бунак.**

АНТРОПОИДЫ, син. антропоморфных или человекообразных обезьян, см. *Обезьяны*.

АНТРОПОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПРЕСТУПНИКОВ, исследование, производящееся с целями а) научными—изучение биолог. особенностей правонарушителей и б) прикладными—установление индивидуальных особенностей правонарушителя в розыскных целях. Применение антропологических методов исследования преступников началось со времени Ч. Ломброзо, капитальный труд которого: «L'uomo delinquente» появился в 1876 г. Предшественниками Ломброзо и его школы принято считать френологов и физиономистов (Галля, Каруса и др.) и психиатров, напр., Мореля, к-рые применяли естественно-исторический метод к изучению личности преступника. На развитие идей т. н. «антрополого-позитивной школы» более всего повлияло учение Дарвина и установившийся к тому времени взгляд на человека, как на объект естественно-исторического изучения. По Ломброзо, преступление—естественное явление, свойственное не только человеку, но и животным; оно является обычным у примитивных народов; дети по своей природе точно также склонны к преступлению; среди культурных народов существуют группы людей—преступников, обладающих особыми признаками—физическими и психическими аномалиями, частью атавистического, частью дегенеративного происхождения. Настоящий преступник—это врожденный преступник; он дикарь, унаследовавший свои особенности от предков человека. Последователи Ломброзо,—из к-рых можно назвать Курелла, Бенедикта, Пента, Оттоленги, в России — Белиловского, Тарновскую, Чижа, — развили эту теорию и собрали значительное количество материала по изучению преступников. Но положения этой школы подверглись разносторонней, основательной критике, и в начале 900-х гг. число сторонников ее сильно уменьшилось. С возражениями против основных ее выводов выступили как юристы, так и врачи и антропологи—Топинар, Мануврие, Воробьев, отчасти Петри и др., отрицавшие высокий %

аномалий у преступников и существование врожденного их типа. Нек-рыми авторами (Бер, Горинг) собран фактический материал, опровергающий учение Ломброзо. Теоретическая разработка вопроса об А. и. п. дана Бунаком.—Не меньшей критике учение Ломброзо и его школы подверглось со стороны социологов. Основное возражение их против исходного положения Ломброзо (находящееся в согласии с современным научным взглядом) заключается в том, что преступление есть, прежде всего, явление социального порядка, коренящееся не в мнимых неизменных особенностях биологической природы преступника, а в классовой структуре общества, в социально-экономических условиях. Но и с точки зрения современной антропологии теория Ломброзо отвергнута, т. к. далеко не все признаки, называемые Ломброзо атавистическими, могут считаться таковыми, да и самое представление о первобытном человеке и дикаре, как о существах умственно неполноценных и аморальных, также устарело и не обосновано. Взгляд на аномальные признаки у преступников, как на признаки дегенеративные, защищался преимущественно психиатрами (Морель, Ферри), отчасти и самим Ломброзо. Поскольку и в этом случае приходится отказаться теперь от признания фнкц., а не коррелятивной связи физ. аномалий с псих. особенностями, дегенеративная теория также не решает вопроса о значении аномалий. Кроме того, у прежних исследователей не существовало единого взгляда на самое понятие аномалии, и для дальнейшего А. и. п. необходимо поэтому установить, какие физ. особенности человека следует считать аномальными. Настоящие аномалии, например, сильное недоразвитие мизинца, ухо сатира и т. д., по Бунаку, должны встречаться среди населения, вообще, не более, чем в 5%, и вряд ли можно ожидать, что у преступников они будут найдены в значит. большем числе. Чаще будут встречаться те или иные уклонения от нормы (принимая за таковую 40% вариаций какого-либо признака в определенной группе), напр., узкое, но не крышеобразное нёбо, слабая выраженность ножек противозавитка уха и т. д. По данным Моск. кабинета по изучению личности преступника, подобные уклонения у рецидивистов имеют множественный характер. Следует отметить, что психопатические личности и психоневротики, не считая душевно-больных, также встречаются среди преступников значительно чаще (по Краснушкину, в 40% для Москвы), чем среди остального населения. Тем не менее, анат. и псих. особенности сами по себе не могут служить критерием для установления преступной личности, даже если бы между ними удалось доказать коррелятивную связь. Она указывала бы только, что среди преступников, каким бы условным ни являлось само понятие преступления, чаще встречаются личности неполноценные в псих. и физ. отношениях. Хотя в деле изучения поведения личности решающую роль должны играть не соматические, а психологические методы, антропологический метод может дать объективную базу для подобного изучения, т. к. современная антропология располагает более совершенными, чем ранее, приемами для характеристики личности и отдельных групп населения.

В применении к А. и. преступников особенно существенным является комплексное исследование. Поэтому, кроме изучения аномалий и уклонений отдельных признаков, необходимо исследование соматических конституций, физ. развития, расовых признаков, мимических особенностей и генеалогии преступников. От изучения типов сложения возможно ожидать установления соматологической характеристики отдельных групп преступников, сделавших тот или иной вид преступления своим обычным занятием (своего рода проф. отбор). Изучение физ. развития, если понимать под этим такие признаки, как вес, рост, окружность груди и т. д., должно служить дополнением к исследованию фнкц. конституц. особенностей. Определение расовых признаков имеет значение для детального понимания типа сложения и для выяснения нормальности или аномальности отдельных признаков. Изучение мимики и физиономики, основанное, конечно, на иных методах, чем ранее, может быть поставлено в связь с конституционными особенностями и особенностями поведения преступника. Генеалогическое обследование семьи должно являться основой для исследования всякого преступника, но трудности, связанные с такого рода обследованием, не позволяют включить его в обычную программу изучения преступника. Так же затруднительно и проведение исследования собственно фнкц., физиол. признаков, крайне важного для объективной оценки личности, т. к. методика обследования требует сложного оборудования и не разработана для массового обследования.

Т. о., в деле А. и. п. можно наметить основные пути, по к-рым должно производиться это обследование в ближайщее время. Прежние исследования в этом направлении приходится считать устаревшими и по методике и по выводам, к-рые делались. Они имеют значение как первая попытка в деле изучения этой сложной проблемы. Современная антропология должна отказаться от представления о врожденном преступнике. Преступление—явление соц. порядка, преступник функционально связан с окружающей средой, и задачей психологического исследования совместно с другими методами, в частности, антропологическим, является выяснение вопроса, как и при каких условиях личность, реагируя на внешние раздражители и вступая в конфликт с обществом, становится антисоциальной. Исследованием этих вопросов в СССР занимаются кабинеты и ин-ты по изучению преступника и преступности (в Москве, Харькове, Ростове н/Д. и др. центрах); в нек-рых из них наряду с психиатрич. (психологич.) и соц. исследованием преступников ведется и А. и. п.

Методы А. и. п., применяемые для установления личности правонарушителя в целях розыска, были разработаны А. Бертильоном (Bertillon). Для этой цели им предложено, кроме измерений нек-рых размеров тела и головы и имеющих спец. значение измерений левого мизинца и левого

среднего пальца, большое количество описательных признаков головы, мягких частей лица, растительности на лице, цвета волос и глаз. Регистрируя эти признаки, составляют «словесный портрет» данного лица. В дополнение к этому делается также фотография (в фас и профиль) преступника тоже по методу Бертильона. Описания и измерения заносятся на регистрац. карточку, карточки распределяются затем на группы и подгруппы по какому-либо признаку. Сличая в известной последовательности эти признаки с признаками задержанного или подозреваемого лица, устанавливают тождество его с разыскиваемой личностью. Кроме того, на карточку наносят дактилоскопические (см. *Дактилоскопия*) отпечатки, по которым совершенно самостоятельным путем может быть опознана личность преступника. Метод Бертильона принят почти во всех странах.

Лит.: Ломброзо Ч., Новейшие успехи науки о преступнике, 1892; Петри Э. Ю., Антропология, т. II, СПБ, 1897 (там же имеются указания на литерат. до 900-х гг.); Рейс, Словесный портрет, перев. Прохорова, М., 1911; Раковский Х., Этиология преступности и вырождаемости, Гиз, М., 1927; Бунак В. В., Антропологическое изучение преступника, его современное положение и задачи, «Арх. Кримин. и Суд. Мед.», т. I, Харьков, 1927; Красушкин Е. К., Что такое преступник, сборник «Преступник и преступность», М., 1926; Гернет М., Указатель литературы по статистике преступлений и т. д., М., 1924; Goring Ch., The English convict, L., 1924; Bertillon A. et Chervin A., Anthropologie métrique, P., 1909. **Н. Синельников.**

АНТРОПОЛОГИЯ (от греч. anthropos—человек и logos—учение), естественная история человека, учение о месте, занимаемом человеком в ряду животных, об особенностях физ. строения человека и его породах (расах), о явлениях изменчивости его типа. Рассматривая человека как зоологическую особь, А. все же не может быть определена как одна из глав зоологии (по аналогии, напр., с орнитологией, ихтиологией и т. п.). С одной стороны, породы человека представляют собой в зоологическом отношении гораздо более тесную группу, чем отряды или даже роды одного семейства—физ. различия между людьми сравнительно невелики и относительны. С другой стороны, А., стремясь дать законченное естественно-историч. учение о человеке и уделяя большое место вопросам сравнительной анатомии и филогении человека, эмбриологическим и палеонтологическим данным, изучению наследственности и влияния среды, является комплексом нескольких отделов биол. наук, изучающих человека и объединяемых единством и своеобразием метода и целевой установки. В отличие от близкой по своему предмету науки—описательной анатомии человека, к-рая является наукой нормативной, т. е. изучает строение человека вообще, его норму,—А., как наука типологическая, не знает единой нормы строения человека, а оперирует с множественными нормами, соответствующими каждая особому типу—расовому, возрастному, половому, социально-культурному и т. д.

История антропологии.—А. как самостоятельная дисциплина могла развиться лишь после того, как наука обогатилась фундаментальными фактами, относящимися к анатомии, общей биологии, народоведению. Поэтому до XVIII в. история А. в значительной степени совпадает с историей перечисленных выше наук, хотя уже в классической древности были заложены основы для развития знаний по естеств. истории человека. У Аристотеля (IV в. до хр. э.) в «Истории животных» формулировано представление о принадлежности человека по его физ. организации к миру животных и дано законченное рассмотрение особенностей строения человека как зоологической особи. У Гиппократа находится первое описание физ. различий в пределах человеческого рода. В трактате «О воздухе и о воде и о местностях» он описывает типы жителей различных климат. зон, равнинных и горных областей известного в его эпоху мира; травянистые степи Скифии производят коренастых, тучных людей с темными волосами, горные области—высокорослых крепких людей и т. д. Здесь нашла себе выражение идея о могущественном влиянии внешних условий на физ. особенности и о передаче по наследству приобретенных свойств (хотя у того же автора можно найти и иное мнение по этому вопросу). В трудах Геродота (V в. до хр. э.) содержится описание внешнего облика и образа жизни главнейших племен, известных древнему миру. Для дальнейшего развития А. большое значение имели труды Галена, римского врача и анатома, жившего во II в. и своими вскрытиями обезьян положившего начало точной описательной анатомии человека. В новый период европ. истории, кроме оживления интереса к произведениям античных мыслителей, существенными для развития А. оказались два обстоятельства: 1) начавшаяся эра заокеанских путешествий, познакомившая европ. ученых с племенами Америки, юж. Африки, дальней Азии и давшая первые попытки классификации человеческих рас (Bernier, 1684 г.); 2) значительный прогресс анатомии после того, как стало возможным производить вскрытие человеческих трупов (XVI в.—Везалий). Много ценных наблюдений антропологического характера было сделано Леонардо да-Винчи, Дюрером. Однако, оформление А. как науки относится лишь к XVIII в. Сочинение Э. Тиссона «Орангутанг, или лесной человек, или сравнительная анатомия обезьяны, пигмея и человека» положило ясное начало сравнительной анатомии человека. В 1735 г. появился капитальный труд Линнея «Система природы»; здесь человеку отводится уже вполне определенное место в системе животных. Линней выделил отряд приматов, или высших млекопитающих, в котором, наряду с летучими мышами, лемурами, обезьянами, выделяет семейство «Homo», составляющееся из родов «человек разумный» (Homo sapiens), или «собственно человек» и «человек лесной или пещерный», объединяющий известных уже в то время оранга и шимпанзе. Линней пытался дать и дальнейшее подразделение рода «Homo sapiens», описывая разновидности американскую, африканскую, азиатскую, европейскую и наряду с ними группы «дикий человек» и «чудовищный (аномальный) человек». Современник Линнея Бюффон в своей многотомной «Общей и частной истории животных»,

отказываясь от систематического применения Линнеевских терминов «вид, род» и давая последовательные описания разных групп животных, установил, что все они связаны многочисленными неуловимыми переходами. Он допускал изменчивость видов и происхождение одних форм от других и первый применил термин «раса» к человеку (раньше термином «раса» обозначались только породы домашних животных). XVIII в. обогатил А. конкретными знаниями о вариации строения человека, приведение к-рых в законченную научную систему является заслугой Блюменбаха. Его труд «О природных различиях человеческого рода» является основой всей последующей А. В нем дается характеристика положения человека среди других животных и отдельные породы человека рассматриваются как разновидности одного вида, образование к-рых аналогично формированию рас домашних животных; дается также систематический анализ антропологических вариаций (окраски покровов, формы волос, роста, пропорций тела и т. д.). Отмечая физиологические факторы образования этих вариаций под влиянием особенностей климата, питания и т. д., Блюменбах занимает, однако, крайне осторожную позицию в вопросе о наследовании приобретенных свойств. Последняя часть описывает выделенные Блюменбахом пять разновидностей человеческого рода — кавказскую, монгольскую, эфиопскую, американскую, малайскую, с их детальными подразделениями. Другим классическим трудом Блюменбаха было описание его коллекций черепов человеческих рас, долгое время служившее фундаментом расовой краниологии.

Начало XIX в. ознаменовалось в А. дискуссией по вопросу об едином или множественном происхождении человеческих рас от животных форм, а вместе с тем спором о существе расовых особенностей и значении природных отличий и внешних воздействий. Дискуссия приобрела далеко не научный характер, т. к. полигенизм был использован без всяких теоретических оснований для рабовладельческих теорий европейских колонизаторов и американских плантаторов. Все же и те и другие авторы оставили после себя б. или м. обширные и систематические трактаты по А. и обогатили ее рядом новых фактов, относящихся к отдельным человеческим племенам. Сравнительно-анат. данные были пополнены Кювье, Эт. Жоффруа Сент-Илером. Для общего теоретического освещения проблемы эволюции человека большое значение имели труды Ламарка. Из всех отраслей А. наибольшее развитие в первой половине XIX в. получила краниология (Мортон, Ван-дер-Ховен, Ретциус). Тогда же получает широкое распространение и самый термин А., но употреблялся он в ином смысле, чем в наст. время. У Аристотеля и в XVI в. (Хундт) этот термин относился к науке о псих. свойствах человека, позднее у нем. философов (Кант и др.)— к разным отделам философии, этики, эстетики и т. п. Франц. энциклопедисты понимали под А. всю совокупность наук о человеке. Лишь Брока окончательно придал А. значение синонима естественной истории человека, правда, в широком смысле, включающем и народоведение. В своих теоретических работах Брока исходил из учения Дарвина, оказавшего огромное влияние на дальнейшее развитие А. Брока открыл новую эпоху в науке о человеке, разработав заново почти все области А., в частности, ее методы. Он положил в основу измерения и описания вариаций строения человека определенный план, охватывающий все существенные свойства, точно разработал приемы, инструментарий, номенклатуру, методы обработки собранных данных. Его «Инструкции по антропологии» и «Инструкции по краниометрии» являются основой современной антропологической методики. В 1859 г. Брока основал «Парижское антропологическое общество», различные издания к-рого способствовали окончательному оформлению А. как науки. Им же была основана свободная «Антропологическая школа»; при ней впоследствии образовалась особая «Антропологическая лаборатория».—Одним из сподвижников Брока был Топинар, которому принадлежит капитальный труд «Элементы общей антропологии» (1885 г.).— Вторая половина XIX в. ознаменовалась созданием учения об ископаемом человеке. До того времени господствовало мнение, что человек появился лишь в современную геологическую эпоху. Уже в середине XIX в. Буше-де-Перт открыл в отложениях ледникового периода кремни со следами обработки их человеком, но только постепенно укрепилось убеждение, что они, действительно, представляют собой каменные орудия, приготовленные человеком, жившим одновременно с вымершими животными в ледниковый период. Изучение ископаемого человека и его деятельности оформилось как особый отдел А.—*палеоантропология* (см.). Преемником и продолжателем Брока в Парижской антропологической школе был Мануврие, автор исследований об относительном весе мозга, об особенностях строения костей, о пропорциях тела, о росте, об ископаемых и древних черепах и многих других. В области изучения человеческих рас в целом нужно отметить труды Деникера, давшего в книге «Человеческие расы» незаменимую сводку всех положительных знаний по этому вопросу, имевшихся к началу XX в. Из остальных франц. антропологов нужно отметить Ляпужа, одного из основателей «Социальной антропологии», изучавшего антропологические особенности различных соц. классов. Зиго положил начало антропологическому изучению конституции человека. Из англ. антропологов следует назвать сподвижника Дарвина—Гексли, разработавшего сравнительную анатомию человека и давшего оригинальную классификацию человеческих рас.—В начале XX в. в Лондоне создалось особое, основанное Пирсоном, направление—«биометрическое», заключающееся в применении строго статистических методов к изучению типов и углубившее представление о сущности вариаций. Школа Пирсона оказала большое влияние на антропологию и генетику. В Германии А. разрабатывалась во второй половине XIX в. большим числом анат. ин-тов

и специальных музеев. Из крупных работников в области А. следует назвать Э. Геккеля, Вейсбаха, Ранке, Р. Вирхова, основателя Берлинского антропологического общества и редактора его изданий, автора многочисленных антропологических работ, Фриче, Вальдейера, Штида, фон-Лушана, Швальбе. Недавно скончавшийся Р. Мартин в значительной степени дополнил, уточнил и улучшил методику Брока. Трактат Р. Мартина «Учебник антропологии в систематическом изложении» является в наст. время главнейшим и авторитетнейшим руководством А. Видные современные немецкие антропологи (Моллисон, Шлягингауфен, Э. Фишер), а в известной мере и все современные антропологи, являются прямыми или косвенными учениками Мартина. Ряд крупных исследователей и авторитетных работников в области А. можно назвать и в других европейских странах. В последнее время антропологические об-ва и кафедры основываются и во внеевропейских странах (Япония, Корея, Австралия и т. д.). В С.-А. С. Ш. после войны между Северными и Южными штатами появились обширные антропометрические исследования Гульда, долгое время бывшие классическими; аналогичное исследование американских солдат было произведено и после мировой войны. По изучению африканских рас многое сделано Боасом, Хрдличкой, по генетике—Девенпортом, по сравнительной морфологии—Уайльдером.

В России А. начала развиваться, если не считать трудов путешественников XVIII в., давших кое-какие сведения о физ. типе народов Сибири и Туркестана, лишь в середине XIX в., с вступлением в Академию Наук известного натуралиста Э. Бера, написавшего несколько работ по А. и содействовавшего пополнению анат. музея антрополог. коллекциями. Усилия Бера в Петербурге остались, однако, на долгое время без продолжателей. Реальным началом А., как науки, в России нужно считать основание в Москве, по инициативе проф. зоологии А. П. Богданова, Антрополог. отдела Об-ва любителей естествознания, антропологии и этнографии (1869 г.). Богданов перевел на русский яз. инструкции Брока и издал составленные Брока вспомогательные таблицы для антрополог. вычислений, долгое время бывшие единственными в Европе, объединил в Об-ве ряд заинтересовавшихся А. ученых, начал печатание антрополог. трудов, подготовил и провел «Антропологическую выставку», коллекции которой, пожертвованные Московскому ун-тету, положили начало организации Антропологич. музея. Богданов начал изучение древнего населения Москвы и напечатал ряд работ о его типе. Им были добыты средства для основания в Московском ун-тете кафедры А. и был намечен кандидат для занятия ее. Это был Д. Н. Анучин, обогативший А. вообще и русскую науку в частности рядом первоклассных работ, в том числе работой об аномалиях черепа и о вариациях роста. Анучин значительно пополнил Антрополог. музей, превратив его в одно из крупнейших учреждений этого рода. Под его руководством дело антрополог. изучения народов России начало успешно развиваться, и результаты его составили внушительную серию изданий Антрополог. отдела, в к-рых были описаны едва ли не все главнейшие племена Европейской и Азиатской России, а также появился ряд общих антропологич. работ. В большей или меньшей связи с Антрополог. отделом в 80-х и 90-х гг. появился ряд антропологич. исследований по анатомии и по антропометрии. Из них нужно упомянуть труды проф. Зернова, гигиениста проф. Эрисмана, давшего образцовое в свое время исследование физ. развития рабочих, д-ра Дементьева—на ту же тему и др. В Петербурге проф. анатомии Таренецким было основано Антрополог. общество при Военно-медицинской академии; он дал ряд краниологических работ по разным племенам России. Выпущены были несколько томов трудов общества с работами целого ряда лиц. В 90-х гг. в С.-Петерб. ун-те велись занятия по А. проф. Петри, автором ряда антропологич. работ и учебника А. С 1888 г. открылось «Антропологическое общество при С.-Петербургском Университете», выпустившее ряд изданий и развившее значительную деятельность под руководством сперва проф. Малиева, потом Ф. К. Волкова, известного исследователя украинской А. и этнографии. Во многих провинциальных городах также велись антрополог. исследования: в Томске—Чугуновым, в Казани—Малиевым, в Дерпте—Штида (до его перехода в Кенигсберг), ученики которого представили ряд ценных антропологических диссертаций.

Методы. Можно различать три рода антрополог. методов: 1) методы получения объектов, подлежащих изучению, 2) методы установления антрополог. свойств собранных объектов, 3) методы обработки собранных данных. Единичные объекты могут представлять для антрополога самостоятельный интерес (т. е. не как часть целого) лишь в исключительных условиях (ископаемые кости, какие-либо мало известные аномалии, очень редкие или, напротив, очень типичные сочетания признаков). Обычно А., как типологическая наука, имеет дело с группой однородных объектов. В зависимости от рода изучаемых особенностей возрастных, племенных, проф. и т. п., группа должна быть одинакова по возрасту (конечно, также и полу), племени, профессии, территории и т. д. Смешение в одну группу разных типов недопустимо, число объектов в группе и самое разделение их на группы должны быть различны в зависимости от изучаемого свойства. Объектами, подлежащими изучению, одинаково являются живые люди и трупный материал—как трупы в целом, так и отдельные части их, черепа и прочие кости, мозги, внутренности, мышцы, покровы—кожный, волосяной и пр. Антрополог. значение они приобретают постольку, поскольку относятся к определенному территориальному, возрастному, племенному и т. д. типу и образуют б. или м. многочисленную группу, позволяющую установить этот тип. Для изучения коллективов живых особей исследователь должен обращаться, в зависимости от задач и условий работы,

в те или иные мед. учреждения, школы, фабрики, воинские части и т. д. Для получения мертвого материала главнейшими источниками служат раскопки древних погребений или оставленных кладбищ. Чтобы доставить материал, представляющий научную ценность, раскопка, упаковка и транспорт материала должны производиться продуманно. Другим источником служит коллекционирование материала и препаровка трупов в моргах, секционных залах и т. п. Некоторые образцы, напр., образцы волос, можно коллекционировать и у живых особей; при этом должны быть применены целесообразные методы препаровки, монтировки, консервирования и музейного хранения. Во многих случаях для антрополог. изучения служат не самые объекты, а их воспроизведения в виде фотографий, слепков или масок—отпечатков. Антрополог. фотография приобретает за последнее время все большее значение и требует специального изучения. Свойства, подлежащие установлению, определяются природой объекта и задачами его изучения. Самые же методы установления свойств в общей форме заключаются в 1) глазомерной оценке, 2) определении путем сравнения с моделями, 3) измерении; вспомогательным методом является 4) графическое воспроизведение. В основу каждого из этих методов современная А. кладет ряд принципов, имеющих целью обеспечить сравнимость полученных результатов (см. *Антропометрия*). Методы обработки антрополог. материала в настоящее время основываются на принципах *вариационной статистики* (см.).

Подразделение антропологии. По Бунаку, наиболее целесообразным представляется подразделение А. на: 1) зоологическую А. (Брока), содержащую сравнительную анатомию отдельных групп приматов, сравнительную эмбриологию и палеоантропологию (сравнительную анатомию ископаемых форм в связи с палеоэтнологией или учением об ископаемой первобытной культуре); 2) сравнительную морфологию человека—общее изучение вариаций отдельных органов и организма в целом в пределах человеческого типа и в зависимости от разных факторов—пола, возраста, племени, места обитания, профессии и т. д.—т. е. типологию человека, или то, что Мартин называет спец. антропологией, а современные франц. ученые—морфологической А.; 3) описательную А. или систематику человеческих рас; 4) биологию человека, изучающую изменчивость и эволюцию человеческого рода, взаимодействие среды и наследственности (акклиматизация, метисация, селекция типов и т. п.); 5) функциональную А. (французских авторов), включающую сравнительную физиологию и психологию человеческих типов, и 6) прикладную антропологию.

Главнейшие проблемы А. В зоологической антропологии в наст. время твердо установлено, что человек и крупные человекообразные обезьяны представляют собой одну довольно тесную систематическую группу—подотряд. Что касается отношения этой группы к приматам, то строение зубов (бугорки коренных зубов), плацента, отчасти череп—сближают ее до известной степени с широконосыми обезьянами, ряд др. признаков—с обезьянами собакообразными. Единого мнения об относительной близости этих групп не существует. Совокупность эмбриолог. и палеонтолог. данных убеждает, что предки человека на известном стадии обладали четвероногим хождением, более сильно развитым рельефом черепа и т. д. Взгляды Клаача и др. авторов, выводивших человека от примитивных прыгающих двуногих форм, не нашли себе широкого признания.—Не существует единого мнения также и относительно эпохи и места происхождения человека, отношения известных ископаемых типов к современным. Одну из главнейших проблем типологической морфологии человека составляют законы *роста* (см.). В систематике человеческих *рас* (см.) в наст. время господствует воззрение Джуффида-Ружиери, по к-рому человеческие расы в период первоначальной диференциации различались между собой как отдельные виды одного рода, но, вследствие скрещивания всех, даже далеких, типов, утратили ясную обособленность, превратились в разновидности. Т. о., разновидности представляют, в сущности, несколько утратившие свои особенности виды, а их совокупность, т. е. все современные расы в целом, представляет собой то, что в систематике называется сборным видом (species collectiva). От общего корня человеческого рода диференциация шла в нескольких различных направлениях, и различные группы остановились на разных ступенях этой специальной эволюции. Законченных, наиболее специализованных типов (вариететов), по Штратцу—архиморфных типов, обычно принимают 3 или 4: африканский, азиатский, европейский, нек-рые допускают еще американский, другие же считают его не особым типом, а частью как бы менее специализованным азиатским, т. е. метаморфным типом, частью—метисным. Первонач. стадии диференциации—протоморфные группы—ныне сохранились лишь в виде остатков (палеорас или проторас). Они принадлежат к более ранним формациям и были оттеснены позднейшими метаморфными и архиморфными расами. Такого рода схема принимается большинством современных антропологов, однако, не всеми. Во всяком случае она требует конкретизации с более основательным изучением многих примитивных народностей. До сих пор нет единогласного мнения, можно ли в бушменах видеть древнейшее население Африки, одного ли типа т. н. пигмеи Африки и Азии, в каком отношении они находятся к примитивным волнистоволосым народам Индонезии. Неясно многое и в А. Европы; для некоторых рас общепринято, что они имеют общее происхождение с населением Северной Африки (еурафриканцы); вероятно участие и др. типа—еуразиатского в составе населения Европы, но до сих пор нет единого мнения относительно родственных отношений многих европ. разновидностей. В А. славянского населения русской равнины большую проблему представляет отношение современных типов к древнейшему

населению.—В последнее время вновь усиленно дебатируется вопрос о метисации человеческих рас. Мнение о неблагоприятном влиянии метисного происхождения усиленно защищается одними учеными, оспаривается другими. Возможное неблагоприятное влияние метисации, как таковой, при изучении метисов далеких рас, трудно отделимо от недостатков, создаваемых меньшей способностью к акклиматизации. В этом признаке человеческие типы существенно различны.—Значение естественного отбора (селективные факторы в детской и взрослой смертности, отбор типов по профессиям и т. д.) составляет другую, также недостаточно разрешенную проблему, во всем ее объеме поставленную Пирсоном. Физиологическая А. до сих пор еще только в зачатке. Динамо- и спирометрические исследования нуждаются в значительном усовершенствовании инструментария и пока дают лишь довольно общие характеристики групп. По отношению ко многим свойствам еще только намечаются подходы для выделения типов.—Большие успехи в последнее время сделало изучение крови, в частности, агглютининов, к-рые можно рассматривать как проявление одного из важных фнкц. свойств. Если вопрос о расовом значении этого признака до сих пор еще не вполне решен, то характерные типовые различия в этом признаке уже твердо установлены. Проблемы физиологической А. связываются с морфологическими (см. *Конституция*).

П р и к л а д н о е з н а ч е н и е А. Целый ряд разработанных в теоретической антропологии методов и теорий получил уже практическое применение. В терап. и профилактич. диагностике, в педологии, для определения типа конституции и для учета физического развития отдельных групп широко пользуются антропометрическими измерениями (см. *Антропометрия*). Они же должны лечь, повидимому, в основу при определении шаблонов для фабричного изготовления предметов массового потребления (обуви, головных уборов, костюмов). Этот метод был широко применен в последнюю войну в Америке (а также и в СССР для военного обмундирования). Необходимость антропологического контроля над ходом развития детей в школах и прохождением курса физической культуры требует сознательного применения А., что повело в Америке к созданию особых кафедр педологической А. Развивающаяся все более практика проф. отбора неизбежно должна включить в себя ряд антрополог. определений пригодности субъекта к той или иной работе. Здесь важны различные свойства—рост, сложение и конституция, пропорции тела, физ. сила и ряд специальных признаков в отдельных профессиях. В судебно-полицейской практике для установления личности уже давно пользуются антрополог. признаками определения тактильных узоров пальцев и т. д. Организация посемейных исследований может успешно развиваться лишь на базе теоретической антропологии. С этим связан ряд вопросов метисации, акклиматизации, переселения и т. д. Не может быть сомнения в том, что антрополог. науке предстоит сыграть большую практическую роль в высоко-организованном обществе будущего, но и в наст. время, помимо огромного просветительного значения, она содействует прямо и косвенно разрешению многих актуальных практических проблем. Еще Вирхов считал А. базой научной медицины и утверждал, что научно-мыслящий врач должен быть антропологом. В той же мере это можно сказать относительно педагога и многих других практических деятелей.

П о с т а н о в к а и з у ч е н и я А. Как наука сравнительно молодая А. занимает в высшей и средней школе положение, неравноценное с другими естественными науками. Специальные кафедры А. существуют далеко не во всех ун-тетах; их 4 в Германии, 3 в Англии, по 2 в Швейцарии и Испании, по одной в Чехии, Австрии, Венгрии, Португалии, Голландии. Только в Италии и Польше специальные кафедры А. имеются почти во всех ун-тетах. Имеются они также во внеевропейских странах, в С.-А. С. Ш.—во многих университетах. Во Франции и Бельгии специальных антропологических кафедр нет, но в Антрополог. школе и при Музее естественной истории ведется очень серьезное и систематическое преподавание, и командируемые правительством в колонии врачи, административные и военные агенты, миссионеры, а равно и многие другие лица обычно прорабатывают соответствующие дисциплины. Несмотря на сравнительно небольшое количество специальных кафедр, преподавание А., в целом или частичное, ведется, однако, в большей части ун-тетских городов Европы в виде доцентских или приват-доцентских курсов, семинариев и т. д., чаще всего при кафедрах анатомии, иногда при кафедрах географии, зоологии, биологии, геологии или даже на медиц. факультетах при тех или иных клиниках. Все специальные кафедры и многие иные учреждения являются центрами более или менее интенсивной антропологич. научной работы, о чем свидетельствует постоянно растущая библиография специальных антропологических публикаций, исходящих не только из специальных, но и смежных научных ин-тов, особенно анат., биолог. и др. Существенную роль как исследовательские учреждения играют также музеи как специальные, так и общие, многие из к-рых содержат ценнейшие антрополог. собрания. Из них широкую известность в этой области имеют: в Лондоне—Royal College of surgeons, в Париже, Брюсселе, Вене — Антрополог. отделы музеев естеств. истории, в Берлине и Гамбурге—музеи народоведения, в Мюнхене, Праге, Риме, Флоренции, Болонье—музеи при антрополог. ин-тах, в Вашингтоне при Смитсонианском ин-те. Имеются и специальные исследовательские ин-ты по А. (не преподавательские) в Берлине, Париже, Варшаве и т. д. Антрополог. научные общества имеются во всех странах, во многих даже по несколько. Почти все они издают особые публикации. Главнейшие периодические издания, перечисленные в нижеследующем списке, конечно, далеко не исчерпывают всех антропологич. публикаций, а тем более общих и специальных биол.

и медицинских журналов, где появляются антрополог. работы. В 1920 году основан Международный антропологический институт, имеющий отделения в большей части европейских стран, и Центральное бюро—в Париже. Институтом созываются каждые 3 года конгрессы. В СССР специальные антропологические кафедры имеются при следующих четырех университетах: в Москве (1 МГУ), Ленинграде, Ташкенте и Владивостоке. В Казани, Иркутске и в Харькове имеются кафедры антропологии и этнографии (или географии). Кроме того, преподавание антропологии, обычно частичное, ведется при многих специальных ВУЗ'ах—институтах физической культуры, педагогических и медицинских институтах или факультетах, при последних на кафедрах анатомии или соц. гигиены. Очередной вопрос о введении в план мед. образования основательного курса А. до сих пор не получил разрешения. Имеются и специальные исследовательские антрополог. ин-ты в Москве (при 1 МГУ), Харькове (научно-исследовательская кафедра), в Киеве—при Украинской Академии Наук. Исследовательская работа ведется также в музеях и научных антрополог. об-вах. Главнейшие антропологич. музеи: Московского ун-тета, занимающий одно из первых мест среди европейских учреждений этого рода, и Музей А. и этнографии Академии Наук. Антрополог. коллекции в меньших размерах имеются и во многих др. музеях, центральных и местных, ведущих также исследовательскую работу и печатающих в своих изданиях антропологические работы. Главнейшие научные общества: Антропологический отдел Общества любителей естествознания, антропологии и этнографии в Москве, Медико-антропологическое общество в Ленинграде, аналогичное общество в Ростове-на-Дону.

Лит.: Новейшая антропологическая литература сосредоточена в следующих периодических изданиях: «Journal of the R. Anthropological Institute of Great Britain a. Ireland», «Man», «Publications of Galton Eugenic Laboratory», «Biometrica» (английские издания). Франц. издания: «Revue anthropologique», «Bulletins de la Societé d'Anthropologie de Paris», «L'Anthropologie». На нем. языке: «Archiv für Anthropologie», «Zeitschrift für Morphologie u. Anthropologie», «Anthropologischer Anzeiger», «Archiv für Rassen- u. Gesellschaftsbiologie», «Mitteilungen der anthropologischen Gesellschaft in Wien», «Zeitschrift für Ethnologie», «Prehistorische Zeitschrift». В Италии: «Atti della Societá di Antropologia di Roma», «Archivio per Antropologia e Etnologia». В Польше: «Kosmos», «Serya antropologiczna naukowego Towarzystwa imenia Kopernika» (Lwów). В С.-А.С.Ш.: «Journal of physical Anthropology», «American Anthropologist», «Publications of t. Eugenic Record Office». В СССР: «Русский Антропологический Журнал». В перечисленных изданиях можно найти значительную часть антрополог. публикаций последнего времени, а в виде рефератов, рецензий или по крайней мере ссылок и библиографий в них упомянуты почти все антрополог. работы. Главнейшие сводные и общие трактаты по А. след.: Биркнер, Расы и народы земли, Москва, 1914; Бушан, Наука о человеке (очень популярна); Martin R., «Lehrbuch der Anthropologie in systematischer Darstellung», 1914 (готовится второе издание); Frassetto F., «Lezzioni di Antropologia», v. I—II, Bologna, 1909—11; Duckwarth, «Morphology and Anthropology, Cambridge, 1911; Wert, Der fossile Mensch, 1919; Boule M., Les hommes fossils, P., 1920; Deniker J., Les races et les peuples de la terre, 1922 (есть русский перевод); Kean, Ethnology, 1921; Bauer-Fischer-Lenz, Erblichkeitslehre und Rassenhygiene, 1922.

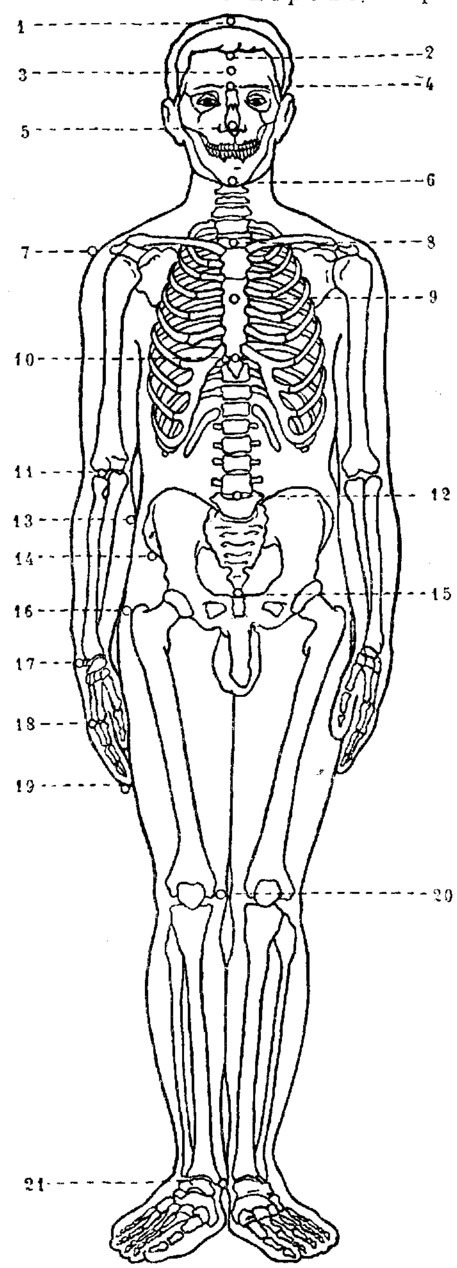
В. Бунак.

АНТРОПОМЕТРИЯ (от греч. anthropos—человек и metron—мера), метод изучения человека, основанный на количественном учете его свойств. В широком смысле А. охватывает всякое измерение, производимое на человеке; однако, обычно под А. понимается более узкая область—измерение внешних морфологических и немногих фнкц. признаков; сюда не входят психометрия, ряд клинических исследований, напр., термометрия, гемометрия и т. п. С другой стороны, А. включает нек-рые описательные характеристики, получаемые путем осмотра человеческого тела—*соматоскопии* (см.). А. применялась в древности художниками и скульпторами. С развитием антропологии А. стали пользоваться для характеристики расовых особенностей. В середине XIX в. Кетле применил А. для установления общей «нормы» физ. свойств жителя средней Европы. Во второй половине XIX в. расширяется применение А. для характеристики физ. развития призываемых в армию. В области профилактической медицины значение А., как метода массовых соц.-гиг. исследований, позволяющего дать количественную характеристику физ. состояния отдельных групп населения, чрезвычайно велико. Наряду с демографической статистикой и статистикой болезненности и причин смерти статистика физического состояния населения, основанная на массовых антропометр. исследованиях, отражает статику и динамику сан. состояния коллектива. Проведенные в последней четверти XIX в. в России исследования Эрисмана, Дементьева, Пескова, Левицкого и др. доказали, что А. является методом, пригодным для частичной характеристики сан. состояния крупных проф. групп. С развитием социальной гигиены росло и значение А.—В наст. время А. применяется при приеме на военную службу, при допущении к физ. упражнениям, контроле и учете физкультурных достижений, при проф. ориентации и проф. отборе, при учете результатов пребывания на курортах, в домах отдыха. А. составляет важный элемент изучения хода развития детского организма и контроля над ним. При изучении изменений, происшедших в ходе физ. развития детей в период войны и голода, особенно рельефно обнаружилось значение антропометр. данных как своего рода барометра, показывающего влияние соц.-эконом. факторов и соц.-гигиенических мероприятий на физическое развитие. Непосредственно прикладное значение А. имеет в области конструирования школьного и рабочего стола, одежды (например, в американской армии и в Красной армии) и т. п. В клинике, в особенности детской и психиатрической, А. использовывается как один из основных методов характеристики т. н. конституциональных особенностей организма. А. важна и для криминологии (см. *Антропологическое исследование преступников*).—В зависимости от объектов и цели исследования А. можно подразделить на расовую, военную, педологич., профессион., клинич. и т. д.; в зависимости от областей измерения организма—на остеометрию, краниометрию, пельвиметрию и т. п. Необходимыми

предпосылками правильного антропометрического исследования являются: 1) точный антропометрическ. инструментарий; 2) унифицированная методика и техника измерений; 3) специальная квалификация персонала, производящего измерения. Важность этих положений до последнего времени не учитывалась широкой массой врачей, относившихся к А. как к методу слишком элементарному, не требующему особого внимания. Такой подход к А. имел следствием накопление обильного негодного материала, обнаружение при повторных обследованиях совершенно невероятных изменений антропометр. данных у одних и тех же лиц и т. д. Без соблюдения указанных требований антропометрич. исследования лишены всякой цены. По отношению к ряду групп (детским, физкультурным) необходима повторность, динамичность обследований, гарантирующая одновременно и уточнение измерений путем сопоставления с предыдущими данными. Заслуга первой детальной разработки и уточнения антропометрической методики принадлежит Брока. Общее соглашение относительно главнейших измерений было достигнуто на международных антропологических конгрессах в Монако (1906 г.) и в Женеве (1912 г.). В новейший период в этой области многое сделано Мартином. В СССР в конце 1923 г., по инициативе Воен.-сан. управления РККА и Ин-та соц. гигиены НКЗдр., образовалась при Антропологическом ин-те 1 Московского ун-тета комиссия по унификации антропометр. исследований, издавшая соответствующие инструкции. В 1925 г. при Ин-те соц. гигиены НКЗдр. было учреждено Центральное антропометрическое бюро в целях координирования и унификации массовых антропометр. исследований. Ближайшими задачами Центрального антропометрического бюро являются, в частности, стандартизация антропометр. инструментария, периодическое составление и опубликование стандартов физ. развития для отдельных районов, соц., проф. и национальных групп каждого возраста и пола. А., входившая раньше только в курс антропологии на естественных факультетах, преподается в СССР с 1924 г. и медикам в курсе соц. гигиены.—А н т р о п о м е т р. п р о г р а м м ы. В зависимости от цели, объема и возможностей работы, программы антропометр. исследований могут варьировать в весьма широких пределах. Минимальная программа включает измерения веса, окружности груди (в состоянии спокойного дыхания), роста, роста сидя и описание развития мускулатуры и жирового слоя. Подробные программы, имеющие целью более детальную характеристику, включают ряд измерений черепа, конечностей, отдельных сегментов туловища и т. д. — до 60 измерительных и описательных признаков. Все измерения должны производиться на обнаженном субъекте; в противном случае неизбежен ряд неточностей. Измерения должны производиться в определенное время, преимущественно в утренние часы, т. к. и вес и рост дают заметные колебания в течение суток.— Л и н е й н ы е и з м е р е н и я должны производиться только между совершенно определенными и легко находимыми точками на теле, т. н. антропометрическими точками (см. рис. 1 и 2); все измерения следует брать в одной вертикальной или горизонтальной, но отнюдь не косой плоскости.

А н т р о п о м е т р. и н с т р у м е н т а р и й и п р и е м ы и з м е р е н и я. Для измерения роста и др. длинников служат:—1. С т а н к о в ы й д е р е в. р о с т о м е р — широкая массивная доска с сантиметровыми делениями, длиной в 2 *м*, укрепленная на устойчивой площадке. По доске ходит плотно пригнанная и легко скользящая планшетка, которая может быть заменена прямоугольным треугольником, прикладываемым к голове. Для измерения роста сидя пользуются откидной скамейкой на уровне 40 *см* (для детей—25 *см*) от подставки, или же приставляется соответствующей высоты табурет. Необходимо следить за устойчивостью и вертикальным положением доски ростомера; подставка и планка должны быть строго горизонтальны. Деления ростомера должны быть сверены на всем протяжении с испытанным масштабом (напр., с металлическим метром, клейменным Госметром). Измеряемый должен находиться в положении военной выправки—выпрямившись, грудь слегка вперед, живот подобран, руки по швам, пятки вместе, носки врозь,—и прислоняться к спинке ростометра пятками, ягодицами и лопатками, голову держать в положении «немецкой горизонтали» (верхний край козелка уха и нижний край глазницы на одной горизонтальной плоскости). При измерении роста сидя измеряемый касается спинки ростомера ягодицами и лопатками, голова в том же положении; важно следить, чтобы он сидел выпрямившись, а также чтобы вычиталась высота табурета. Точность измерения роста и роста сидя—0,5 *см*. Для измерения грудных детей пользуются ростомером, представляющим собой гладко оструганную доску, длиной в 100 *см*, шириной в 10 *см*; на одном конце ее неподвижно прикреплена вертикальная планка; вдоль доски, посредине, проделана щель, по к-рой свободно передвигается другая вертикальная планка. Доска должна опираться на ножки одинаковой высоты и иметь устойчивое горизонтальное положение; деления на доске—в $^1/_2$ *см*. Этим прибором измеряется рост детей до 2—3 лет (при лежачем положении ребенка).—2. А н т р о п о м е т р м е т а л л и ч е с к и й системы проф. Мартина (см. рис. 3)—стержень в 2 *м* длиной с миллиметровыми делениями, состоящий из четырех плотно вставляемых друг в друга частей. По стержню скользит точно пригнанный движок с вырезкой в виде оконца и с укрепленной на верхнем конце поперечной муфтой, в которой передвигается (горизонтально) линейка, соответствующая планшетке станкового ростомера. Необходимо следить за устойчивостью линеек и движка. Измеряемый—в том же положении, как при измерении станковым ростомером—прислоняется к вертикальной стене комнаты без плинтуса или к специально устроенной стенке. При помощи этого антропометра можно измерить высоту любой антропометр. точки

Антропометрические точки.



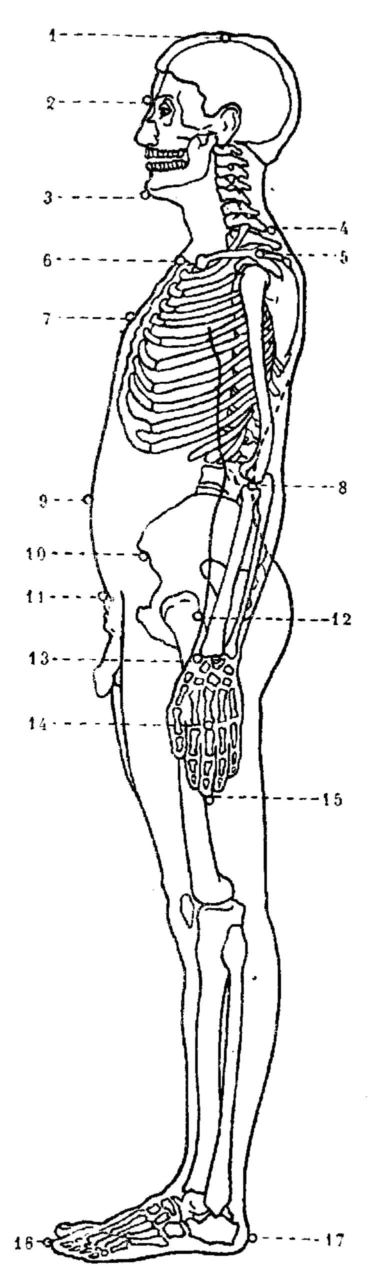


Рис. 1. *1*—верхушка головы (vertex); *2*—верхнелобная (trichion); *3*—лобная (metopion); *4*—верхненосовая (nasion); *5*—нижненосовая (subnasion); *6* — подбородочная (gnathion); *7*— плечевая (acromion); *8*—верхнегрудинная (suprasternale); *9*—среднегрудинная (mesosternale); *10*—нижнегрудинная (xyphion); *11*—лучевая (radiale); *12*—пупковая (omphalion); *13*—гребешковая (ilio - cristale); *14*—остисто-подвздошная (ilio-spinale); *15*—лобковая (symphysion); *16* — вертельная (trochanterion); *17*—шиловидная (stylion); *18* — фаланговая (phalangion); *19* — пальцевая (dactylion); *20*—верхнеберцовая (tibiale); *21*—нижнеберцовая (sphyrion).

Рис. 2. *1*—верхушка головы (vertex); *2* — верхненосовая (nasion); *3*—подбородочная (gnathion); *4*—шейная; *5* — плечевая (acromion); *6*—верхнегрудинная (suprasternale); *7*—среднегрудинная (mesosternale); *8*—лучевая (radiale); *9*—пупковая (omphalion); *10*—остисто-подвздошная (ilio-spinale); *11*—лобковая (symphysion); *12*—вертельная (trochanterion); *13*—шиловидная (stylion); *14*—фаланговая (phalangion); *15*—пальцевая (dactylion); *16*—конечная (akropodion); *17* — пяточная (pternion).

над полом и, вычитая из нее высоту другой, низшей точки, получить любой длинник. Горизонтальная линейка должна быть обращена острием книзу, результат измерения отсчитывается в оконце по скошенному его краю.—Для измерения диаметров и небольших длинников служат — 1. Штанген-циркуль, деревянный или металлический стержень в 50 *см* длиной, с неподвижно укрепленной верхней поперечной линейкой, соответствующей нулевому делению шкалы. По стержню ходит коробка со второй поперечной линейкой. Верхняя часть антропометра Мартина легко может быть превращена в штанген-циркуль, а также в толстотный циркуль (см. рис. 4).—2. Толстотный циркуль, большой (тазомер Боделока), состоит из двух стальных ножек, плотно соприкасающихся одна с другой и скрепленных шарниром. На середине длины прибора ножки расходятся, дугообразно изгибаясь в стороны, и снова сходятся пуговкообразными концами на срединной линии. На одной из ножек укреплена штифтом поперечная линейка с делениями, точно соответствующими расхождению концов ножек циркуля, на противоположной ножке прикреплена на штифте подвижная металлическая коробка, передняя стенка которой заменена скошенной пластинкой, служащей для отсчета (см. рис. 5). Дл. прибора по прямой линии—47 *см*, расстояние наиболее удаленных точек в изогнутой части—14 *см*. Малый толстотный циркуль отличается от большого только размерами (соответственно—25 *см* и 8 *см*).—3. Скользящий циркуль—стальная линейка, длиной в 25 *см*, с миллиметровыми делениями на обеих сторонах. К концу линейки, соответствующему нулевому делению, наглухо приделана металлическая полоска, заостренная с одного конца и притупленная с другого (острыми концами пользуются при измерениях на трупе). Такая же полоска прикреплена к скользящей по линейке муфте, по скошенному краю к-рой прочитывается результат измерения (см. рис. 6). Для измерения окружностей служит стальная рулетка, в 150—200 *см* длиной, с миллиметровыми делениями. Если приходится пользоваться другой лентой, она должна обязательно периодически сверяться с каким-нибудь масштабом.

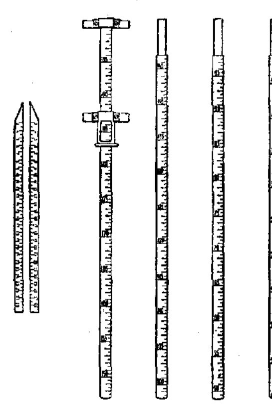


Рис. 3.

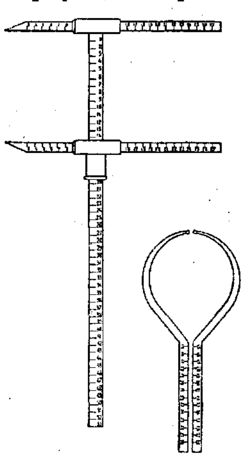


Рис. 4.

Окружность грудной клетки измеряется в состоянии спокойного дыхания при опущенных руках измеряемого. У мужчин и у детей (без признаков полового созревания) лента проводится сзади под углами лопаток, спереди по нижнему краю окологососковых кружков. У женщин лента спереди проводится по четвертому ребру.— Взвешивание производится на рычажных безгирных весах типа Фербенкс (см. рис. 7), с максимальной нагрузкой в 200 *кг* с делениями не менее 2 *мм*, отвечающими весу в 50 *г*. (Детские весы—той же конструкции, но меньших размеров, с максимальной нагрузкой в 25 *кг*, с делениями не менее 2 *мм*, отвечающими весу в 20 *г*. На площадке помещается желобообразное углубление для ребенка и съемный стульчик для сидения). Неподвижный и подвижный указатели рычажных весов в спокойном состоянии должны строго соответствовать друг другу. Правильность показаний испытывается соответствующими гирями (нагрузка должна при этом быть не менее 20 *кг*). Для выверки чувствительности весов стоящему на них человеку дается в руки гиря в 50 или 100 *г*, и весы должны точно отметить эту прибавку. Все инструменты должны тщательно выверяться при покупке, перед началом и по окончании серии наблюдений. Остальные антропометрические измерения, инструменты и соматоскопию — см. под соответствующими словами (*Спирометр*, *Сколиозометр* и т. д.).

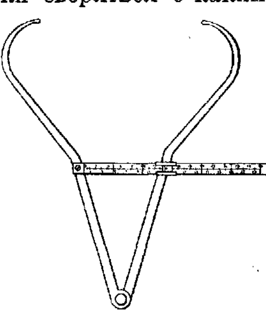


Рис. 5.

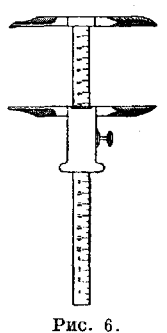


Рис. 6.

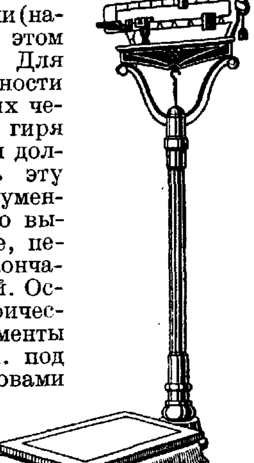


Рис. 7.

Обработка антропометрических данных. Полученные антропометрические данные должны обрабатываться вариационно-статистическим методом (см. *Биометрия*, *Вариационная статистика*, *Корреляция*). Предварительно необходимо очистить материал от карточек с явными ошибками и отсутствием необходимых данных (например, возраста, роста),

исключить патологические уклонения. Должны быть выделены группы однородные (по полу, возрасту, национальности, соц.-эконом. составу) и достаточно насыщенные. Проблема суммарной характеристики физ. развития на основании антропометр. данных весьма сложна. Раньше широко пользовались методом *индексов* (см.), выражающих отношение величин одних признаков к другим. Теперь многие применяют сопоставление со стандартными величинами (относя измеренного субъекта к тому или иному классу, например, к классу «норма» по росту, «субнорма» по весу). Всего точнее метод шкал (см. *Вариационная статистика*, *Корреляция*, *Регрессия*).

Лит.: Методика антропометрических исследований, справочник под ред. В. В. Бунака, изд. 2, М., 1927; Мартин Р., Краткое руководство по антропометрическим измерениям, изд. 2, М., 1927; Куркин П. И., Физическое развитие русского рабочего, М., 1924; Martin R., Anthropometrie, B., 1925. **Л. Сыркин.**

АНТРОПОМОРФИЗМ (от греч. anthropos—человек и morphe—форма), т. е. человекообразность в патологии, перенесение на те или иные реакции или элементы организма свойств, присущих цельной человеческой личности, напр., понятия целесообразности. Каждое явление, совершающееся в организме, допускает двоякий подход со стороны лица, его изучающего; во-первых и главным обр., с точки зрения механизма его развития, а во-вторых (дополнительно)—с точки зрения вызываемых им последствий. В последнем случае нередко говорят условно о «смысле» явления, понимая под этим пользу или вред последнего для организма; условно—потому, что часто одно и то же явление может быть и полезно и вредно в зависимости от ряда обстоятельств, между прочим, от его интенсивности (напр., воспаление). А. в интерпретации пат. явлений часто оказывается, по существу, не чем иным, как только картинным описанием последних, и протестовать против него в таких случаях было бы так же неосновательно, как напр., против персонификации явлений неодушевленной природы в художественных произведениях. Если, напр., говорят о защите организма против бактерий со стороны лейкоцитов, то этим хотят подчеркнуть полезный для организма характер лейкоцитарно-фагоцитарной реакции в ряде случаев, нисколько не исключая этим чисто механической (или физ.-хим.) основы явления и всего менее думая о возможности приписывания лейкоцитам чего-либо вроде хотя бы самого рудиментарного сознания. Иногда, однако, даже крупные представители науки заходят в этом отношении слишком далеко, м. б., незаметно для самих себя подменивая кондициональную и каузальную интерпретацию телеологической или вводя в цепь физических, химических и физико-химических причин и следствий чисто психологич. понятия, напр., понятие чувства. Так, напр., Бир (Bier) наделяет ткани организма каким-то мистическим «чувством крови» (Blutgefühl), заставляющим их в одних случаях более, в других менее сильно притягивать кровь, и с этой точки зрения дает объяснение ряду явлений: напр., тому, что местные расстройства кровообращения в наружных частях тела скорее и легче выравниваются путем коллатерального кровообращения, чем в полостных органах. Новообразование, как нечто новое и нецелесообразное, лишено, по Биру, полезных, от отдаленных предков унаследованных, целесообразных качеств, в том числе и «Blutgefühl»; тем же объясняет Бир и такие явления, как напр., воспалительная гиперемия. Факт меньшей работоспособности захваченных воспалением органов, между прочим, объясняется, по Биру, так: «При выполнении необходимой функции организм весь отдается ей и два важных дела делать одновременно может лишь плохо (!)... Воспаленная часть тела не работает для того (?!), чтобы не раздроблять без пользы своих сил» и т. д. Такой утрированный А., безусловно, вреден как подменяющий строго научную интерпретацию псевдонаучной. **Г. Сахаров.**

АНТРОПОФАГИЯ (от греч. anthropos—человек и phago—ем), людоедство, обычно отождествляется с некрофагией (трупоедством) и каннибализмом. В научной литературе эти термины еще недостаточно точно разграничиваются. До последнего времени А. была предметом научного исследования со стороны антропологов и этнографов. Последние научные работы по А. относятся к середине и концу XIX в., после чего незаметно интереса к А., если не считать нек-рых этнографических описаний А. среди негритянских племен во внутренней Африке и кое-где в Меланезии. В связи же с голодом в СССР в 1921—22 гг., породившим в нек-рых местностях А., появились впервые медицин., соц.-гиг. и психопатологические работы по антропофагии.

А. стара, как и само человечество. Еще в начале XIX в. А. была распространена на многих группах о-вов Полинезии, у сев.-амер. индейцев и эскимосов. А. как обычай необходимо отделять от А., возникающей «эпидемически» в связи с голодом. Осталось подробное описание ужасов голода с данными о людоедстве во время большой голодовки во Франции в XI в. и в России в XVII в. (Новгород). Обычно этому периоду А. во время голодовок предшествует употребление суррогатов, падали и трупов умерших людей, при чем особенный интерес представляют здесь первые случаи А., к-рые встречаются даже тогда, когда голод еще не достиг крайних пределов. Научная литература о людоедстве всегда занималась вопросом, свойственно ли людоедство человеку на известной ступени развития или же оно—пат. явление. Нек-рые данные указывают на то, что А. обычно предшествовала борьба и уничтожение врагов в физ. смысле. Даже в истории уже культурных народов описывались факты, когда разъяренная толпа, убив ненавистного человека, разрывала его на части, пожирала сердце, легкие и т. д. Исследовательские материалы по А. указывают, что, чем бы ни была вызвана А., всегда особым предпочтением пользовались те или иные органы (сердце, печень, мозг). Эти органы играют роль и в ритуальной антропофагии при съедании стариков, первенцев. Помимо отдельных случаев антропофагии при

кораблекрушении (в 1867 г.), при голоде (в Алжире в 1866 г.), среди беглых каторжан в Сибири, у половых психопатов (см. у Крафт-Эббинга) и т. д.,—последний голод в СССР в 1921—22 гг. дал большой материал по А. По офиц. данным различных ведомств, зарегистрировано за эти годы голода в СССР 229 лиц, совершивших съедение специально убитых ими людей. Некоторые из этих лиц были изучены врачами-психиатрами, и определенно можно сказать, что в этих случаях А. возникла на психопатолог. основе. В ряде случаев А. связана была как с ненавистью к тем, кого убивали и съедали, так и с другими пат. моментами. Наиболее простые случаи А.—это съедение одного из членов семьи для поддержания жизни других. Большая часть обследованных в СССР антропофагов оказалась психопатами и душевно-больными. К А. присоединяются явления некрофагии и, так называемых, злостных случаев людоедства (убийство с целью продажи человеческого мяса). Некрофагия (трупоедство) во время последнего голода была распространена значительно больше, чем А., при чем она носила характер своеобразного суррогатного питания. При обследовании некрофагов бросалось в глаза наличие общего их умственного недоразвития. Поэтому детальные психолог. и психопатолог. анализы А. и некрофагии должны быть увязаны с изучением влияния голода на психику (психопатология крайнего голодания). Случаи злостного людоедства падают на явно преступный психопатический элемент. Исследование по А. 1921—22 гг. в СССР показало, что, являясь соц.-психопат. фактом, А. должна подлежать суд.-мед. воздействию. Хотя ни уголовное право, ни суд. медицина до голода 1921—22 гг. не дали материала для решения практических вопросов, связанных с А., но советский суд стал в этом случае на правильный путь соц.-гиг. и соц.-психиатрического разрешения вопроса, передавая антропофагов в ведение психиатрической организации. Помимо случаев патологической А. на социальной основе (во время голода), описан ряд случаев сексуально-психопатологической антропофагии. Как на недавний пример этого рода можно указать на Гармана, убийцу многих женщин в Германии в 1922—23 гг.

Лит.: Воеводский, Каннибализм в греческих мифах; Василевские А. А. и Л. М., Книга о голоде, П., 1922; Франк Д. Б., Людоедство, Екатеринослав, 1926; Andrée, Die Anthropophagie, 1867; Riall, Del'antropophagia, 1875; Bergemann P., Die Verbreitung der Anthropophagie usw., 1893; Vogt C., Antropophagie et sacrifices humaines, Congr. internat. d'anthrop. 1871, P., 1873; Rosenstein L., Zur Psychopathologie des extremen Hungers, 1926. **Л. Розенштейн.**

АНТРОПОФОБИЯ (от греч. anthropos—человек и phobos—страх), пат. боязнь человеч. общества—чужих людей и толпы (см. *Навязчивые состояния, Фобии, Схизофрения*).

АНТРОТОМИЯ, см. *Мастоидит, Гайморит.*

АНТРОФОРЫ (от греч. antron—пещера и phoreo—несу), предназначаются для введения лекарственных веществ как в естественные, так и в раневые полости; состоят из мягкой, эластичной проволочной спирали, фитиля или нити, покрытых снаружи плавящейся при t° тела массой (чаще всего из смеси глицерина и желатины), содержащей лекарственное вещество. Различают антрофоры уретральные, вагинальные и т. д.

ANTRUM MASTOIDEUM, см. *Сосцевидный отросток.*

АНУЗОЛ, Anusol, иодо-резорциновый висмут, применяется в ректальных суппозиториях при геморрое, fissura ani и т. д. в смеси с окисью цинка, перуанского бальзама, воска, прованского и какао масла. Каждая суппозитория содержит 0,6 А.

АНУРИЯ (от греч. a—отриц. част. и ouron—моча), полное прекращение отделения мочи почками, может быть последствием различных заболеваний не только почек и мочевыводящих путей, но и других органов брюшной полости. Т. к. при этом и патогенез А. бывает неодинаковым, то можно различать: 1) А. вследствие распространенного воспалительного или дегенеративного поражения секреторного аппарата почек; 2) А. вследствие сдавления почечной паренхимы не находящей оттока мочой; 3) А. вследствие нервного рефлекса на здоровую почку со стороны другой, больной почки (рено-ренальный рефлекс), со стороны подвергающихся раздражению мочевыводящих путей или же, наконец, со стороны раздраженной брюшины; 4) А. вследствие даже короткого сдавления или закупорки почечных артерий или почечных вен; 5) А. вследствие травматического повреждения почек. В первую группу заболеваний, сопровождающихся иногда А., относятся острые диффузные гломерулонефриты, тяжелые некротические нефрозы (особенно при отравлениях) и конечные стадии хрон. нефритов. Здесь играют главную роль поражения клубочков, но в некоторой степени, м. б., и закупорка почечных канальцев цилиндрами — при острых заболеваниях. Закупорке почечных канальцев Hb приписывают и А., наблюдающуюся при тяжелых ожогах и желтой лихорадке. А., особенно у женщин, наблюдаются при внутрибрюшных опухолях, сдавливающих мочеточники. А. при холере одни авторы считают последствием обеднения организма жидкостью, другие—перерождения и слущивания почечного эпителия, третьи—нервного шока.

Экскреторная А. возникает благодаря механическому препятствию по тракту мочевыводящих путей. Особенно легко она наступает у больных либо с единственной врожденной почкой, либо лишившихся почки путем предшествовавшей нефрэктомии, наконец у лиц, у к-рых одна из почек разрушена глубоким процессом и находится в состоянии бездействия. При двух функционирующих почках условия для наступления экскреторной анурии менее благоприятны, и закупорка их мочеточников происходит обычно в разное время. Прекращение оттока может быть вызвано или препятствием в самом просвете мочеточника или механическим сдавлением мочеточника снаружи. Рубрициус (Rubritius) собрал из литературы 324 случая А. экскреторной. В 298 случаях препятствие находилось в просвете мочеточника и лишь в 26 случаях мочеточники были сдавлены снаружи.

В 88 случаях из 298 закупорка была двусторонняя, в 113 случаях у больных была одна почка, у 44 было доказано бездействие второй почки. Чаще всего причиной А. экскреторной является каменная болезнь. Но закупорка просвета мочеточника может быть вызвана также и кровяными или гнойными сгустками. Из причин, вызывающих сдавливание мочеточников снаружи, чаще всего наблюдаются рак матки, простаты, новообразования мочевого пузыря, наконец, рак прямой кишки. А. экскреторная может наступить, если при оперативном вмешательстве—обычно гинекологическом—по ошибке перевязываются оба, или, при одной почке, единственный имеющийся мочеточник. А. экскреторная также наступает в результате ошибочного удаления единственной почки. Закупорка камнями редко наступает сразу, одновременно с обеих сторон. Обычно сперва прекращается отток с одной стороны, а через нек-рое время внезапно и с другой стороны, с появлением клин. картины А. Закупорка может произойти либо в месте перехода лоханки в мочеточник—почечным камнем (камень играет роль клапана), либо где-нибудь на протяжении мочеточника,—мочеточниковым камнем. По сборной статистике Доннадие (Donnadié), на 61 случай А. экскреторной в 34 случаях камень находился в верхней трети, в 16 случаях—в нижней и в 6 случаях—в средней трети мочеточника. Закупорку вызывают как одиночные камни, так и небольшие множественные, наконец, иногда даже почечный песок. При А. экскреторной, вызванной не камнями, а другими механическими причинами (рак мочевого пузыря, матки и т. д.), явления А. наступают не внезапно, как при калькулезе, а нарастают постепенно из состояния предшествовавшей олигурии. Клиническая картина при А. экскреторной, вызванной камнями, весьма разнообразна. Иногда ей предшествуют жестокие приступы почечной колики, в некоторых же случаях А. наступает без особых заметных явлений, и больной замечает лишь отсутствие позывов на мочу. Несмотря на то, что А. представляет собой высшую ступень фнкц. недостаточности почек, формы ее, не связанные с острыми нефрозами или нефритами, не вызывают в первые дни тяжелых болезненных явлений. Лишь на 5—6-й день или позднее появляются первые предвестники уремии, состоящие в физ. и псих. угнетении, безразличии и сонливости, быстро переходящих в ясно выраженную уремию типа хрон. азотемии (см. *Уремия*), и лишь очень редко—в эклямптическую. Другой особенностью этих А. является позднее появление незначительных отеков. Обе эти особенности имеют большое значение для теории почечных заболеваний.

Нередко развивается рефлекторная анурия. Кюммель (Kümmell) различает А. рефлекторную—периферическую и почечную. При периферической рефлекторной А. обе почки прекращают свою секреторную деятельность под влиянием периферических раздражений. Описана А. рефлекторная после падения в холодную воду, после инстилляций раствора ляписа в шейку мочевого пузыря, после литотрипсий, после бужирования уретры, после катетеризации мочеточников, после быстрого опорожнения катетером растянутого пузыря, при ушибах области живота, после лапаротомии. А. рефлекторной почечной называется такое состояние, когда внезапно перестает функционировать здоровая почка после того, как останавливается деятельность больной почки вследствие закупорки мочеточника камнем. Большинство авторов объясняет данную форму рефлекторной А. рено-ренальным рефлексом. Некоторые же авторы, в том числе Федоров и Леге (Legueu), совершенно отрицают возможность существования почечной формы А. рефлекторной. В таких случаях, по их мнению, почка, якобы рефлекторно прекратившая свою функцию, уже раньше была глубоко поражена каким-либо болезненным процессом и плохо функционировала. Рено-ренальный рефлекс объясняется наличием непосредственной анат. связи между нервными сплетениями n. splanchnici обеих почек или же возникает окружным путем через ganglia coeliaca. Рефлекс, переданный здоровой почке, вызывает спастическое сокращение почечных сосудов и прекращение выделительной функции почки. Нейвирту (Neuwirth) удалось в одном случае прекратить А. рефлекторную при помощи анэстезии splanchnici по Каппису (Kappis), путем прерывания рефлексной дуги. При А. необходимо прежде всего определить ее характер. Секреторную А. легко исключить на основании анамнеза и предшествующего течения. Диференцировать экскреторную и рефлекторную А. трудно и можно только путем инструментального (цистоскопия и катетеризация мочеточников) и рентгеновского исследований. Эти методы дают возможность, во-первых, выяснить наличие аплазии одной почки и, во-вторых, определить причину А. и локализацию препятствия. Путем введения мочеточникового катетера можно установить наличие и расположение препятствия. При А., вызванной камнями, существенно выяснить, на какой стороне закупорка произошла позже. Данные анамнеза, пальпации (увеличенная и болезненная почка, напряженность брюшной стенки и т. д.) и цистоскопии (отечное устье) помогают в части случаев получить ответ на этот вопрос.

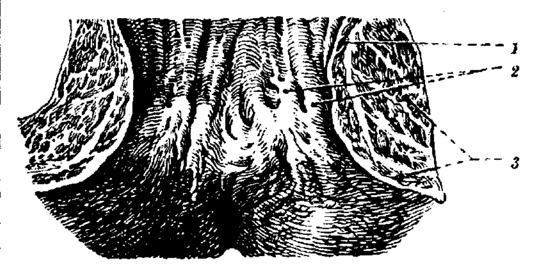
Прогноз и лечение А. определяются основным заболеванием. При лечении А. рефлекторной необходимо устранить причину, вызвавшую А. с больной стороны. Кроме того, можно применить паравертебральную анэстезию по Каппису и испробовать внутривенное впрыскивание 0,24 Euphyllin'a. Гайм (Haim) наблюдал в одном случае А. рефлекторной благоприятные результаты при применении последнего метода. Мероприятия в отношении восстановления проходимости должны быть, в первую очередь, направлены на ту сторону, где позднее возникло препятствие. Степень активности вмешательства зависит от состояния больного. В периоде выносливости допустимы попытки инструментального трансвезикального лечения. В периоде же интоксикации мероприятия должны быть более ускорены и решительны. Если камень виден

при цистоскопии торчащим в устье мочеточника, то удается его удалить или сдвинуть либо концом мочеточникового катетера, либо специальными захватывающими инструментами. Если камень расположен выше, то стараются его сдвинуть или пройти мимо него мочеточниковым катетером. Часто достаточно этих манипуляций, чтобы восстановить проходимость мочеточника.— Если эндовезикальные приемы остаются безрезультатными, то необходимо прибегнуть к оперативному лечению. При данных обстоятельствах крайне важно выяснить, какая сторона должна быть оперирована в первую очередь. Большинство авторов советует оперировать на той стороне, где закупорка произошла позже и где можно предположить меньшие изменения почечной паренхимы. Федоров советует оперировать одновременно на обеих сторонах, т. к. решить вопрос о степени поражения функции каждой почки в отдельности и о времени закупорки их представляется весьма трудным. Чем раньше производится операция, тем благоприятнее результаты. По статистическим данным Леге смертность при операции, сделанной в течение первых 5 суток от начала А. экскреторной, равняется 22%, а позже 5 суток—40%. Ввиду нарушения у этих б-ных почечной функции и ослабления сердечной деятельности, необходима сугубая осторожность при наркозе. Особенно следует избегать хлороформа. Желательно прибегать к местному обезболиванию. Характер оперативного вмешательства при А. экскреторной зависит, далее, от причины закупорки (камень, опухоль, сдавливающая мочеточник, и т. д.) и локализации ее. Если камень расположен в мочеточнике, в легко доступной части его, необходимо сделать уретеролитотомию. При локализации камня в лоханке—пиэлотомию. При А., вызванной сдавлением мочеточников опухолью, расположенной в полости таза (рак пузыря, матки и т. п.), лучше всего произвести уретеростомию с целью отведения мочи выше места препятствия. Если, наконец, не удается определить причину и локализацию закупорки или больной находится в тяжелом состоянии, необходимо сделать нефростомию. Для улучшения субъективного состояния больного назначают морфий или теплые ванны. Не следует ни в каком случае давать «мочегонных». При травматическом повреждении почек, сопровождаемом А., необходимо оперативное вмешательство.

Лит.: Федоров С. П., Хирургия почек и мочеточников, М.—Л., 1925; Israel J. u. W., Chirurgie der Niere u. des Harnleiters, Lpz., 1925; Legueu F., Encyclopédie française d'urologie, v. II, P., 1914; Rubritius H., Die reflekt. Anurie, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Urologie, VII Kongress in Wien, Lpz., 1927.

Я. Черняк, Я. Готлиб.

ANUS, лат. название в анатомии, обозначающее наружное отверстие прямой кишки; врачи под словом А. обычно понимают заднепроходный канал (pars analis recti, canalis analis), представляющий собой узкий проход, соединяющий нижний отдел прямой кишки (ampulla recti) с внешней средой. Средняя длина его, при опорожненной прямой кишке, около 3 *см*; когда прямая кишка растянута, длина его становится несколько меньше. Его передне-задний размер равен 1—1,5 *см*. Продольная ось А., идущая спереди назад и сверху вниз, наклонена к оси прямой кишки почти под прямым углом. Анальный же канал, т. о., представляет собой внетазовый отдел прямой кишки, хорошо фиксированный, окруженный двумя сфинктерами (m. sphincter ani externus и m. sphincter ani internus) и волокнами мышцы, поднимающей задний проход (m. levator ani). Сфинктерами стенки канала поддерживаются в соприкосновении. Кпереди от анального канала у мужчин помещается bulbus urethrae (пещеристая луковица мочеиспускательного канала), у женщин—нижний отдел задней стенки влагалища. Стенка анального канала состоит из слоев — мышечного, подслизистого и слизистого. Мышечный слой, состоящий из гладких мышечных волокон, распадается на два отдела—наружный и внутренний; в наружном отделе мышечные волокна расположены продольно, во внутреннем отделе—циркулярно. По направлению кверху продольные волокна анального канала переходят непосредственно в продольные волокна прямой кишки;

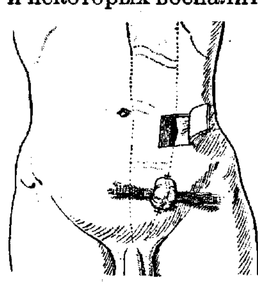


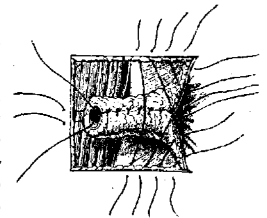
Анальный отрезок прямой кишки (вскрыт сзади и развернут): *1*—sphincter internus; *2*—columnae rectales (Morgagni); *3*—sphincter externus (по Braus'у).

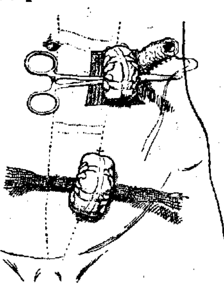
в области прикрепления к стенке канала мышцы, поднимающей задний проход, ее волокна смешиваются с продольными волокнами канала, спускаются вместе с ними книзу, проходят между наружным и внутренним сфинктерами и, в конце-концов, прикрепляются к коже, окружающей заднепроходное отверстие. Циркулярный отдел мышечной стенки прямой кишки у самого верхнего конца анального канала начинает резко утолщаться, и также резко это утолщение заканчивается, не доходя, приблизительно, на 1 *см* до заднепроходного отверстия. Этот утолщенный участок гладких циркулярных волокон носит название внутреннего сфинктера (sphincter ani internus). Слизистая оболочка, покрывающая верхние $^2/_3$ анального канала, образует 6—8 продольных складок (columnae Morgagni), широкие основания которых дугообразно переходят одно в другое, вследствие чего в этом месте образуются углубления (sinus Morgagni); проглоченные с пищей инородные тела (иголки, осколки костей и т. п.) могут задерживаться в этих углублениях, и тогда удаление указанных инородных тел требует искусственной помощи. Слизистая верхних $^2/_3$ анального канала покрыта цилиндрическим эпителием, к-рый ниже Морганьевых углублений постепенно переходит в многослойный: у края анального отверстия

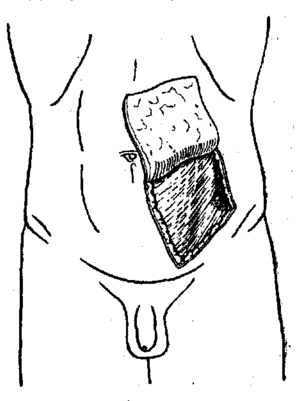
многослойный эпителий незаметно переходит в эпидермис кожи. От подслизистой ткани анального отверстия радиально расходятся тонкие пучки гладких волокон, к-рые прикрепляются к коже, окружающей это отверстие (мышца, сморщивающая кожу заднепроходного отверстия—m. corrugator cutis ani). Эта мышца вворачивает внутрь слизистую оболочку нижнего конца анального канала после того, как эта оболочка была вывернута при акте дефекации. Произвольными мышцами, окружающими анальный канал, являются наружный сфинктер (sph. ani externus) и пубо-анальные порции мышцы, поднимающей задний проход. Вместе с внутренним сфинктером они образуют мышечную массу, главное назначение к-рой закрывать задний проход. Они могут помогать также выведению испражнений, червеобразно сокращаясь при этом сверху вниз.—Патология А.—см. *Прямая кишка*. **А. Дешин.**

ANUS PRAETERNATURALIS, противоестественный задний проход; свищ, накладываемый оперативным путем на протяжении толстой кишки с таким расчетом, чтобы все содержимое кишечника выходило через него наружу. Накладывать его приходится, как предварительный акт, при иссечении прямой кишки по поводу злокачественных новообразований, при резекции толстой кишки по тому же поводу, при неоперабильных раках и некоторых воспалительных процессах прямой кишки и при непроходимости, зависящей от различных причин. В одних случаях по устранении заболевания и восстановлении естественных отношений, А. р. можно закрыть (временный А. р.), в других — приходится оставлять навсегда (постоянный А. р.). Два основных требования предъявляются к А. р.: 1) все содержимое кишечника должно выходить наружу через него и не должно попадать в нижележащий отдел кишки, 2) А. р. должен задерживать кал и, по возможности, газы, т. е. должен обладать функцией естественного заднего прохода. Стремление к осуществлению этих требований создало много остроумных способов наложений А. р., из к-рых сложилась целая история А. р. Первая мысль об А. р. была высказана Литтре (Littré) в 1710 г. по поводу случая с атрезией прямой кишки. Он указал, что в подобных случаях можно вшивать лежащую выше сужения кишку в брюшную стенку и вскрывать. Впервые эта операция выполнена Пиллором (Pyllore) в 1776 г. Способ операции по Литтре состоит в следующем: в левой подвздошной области на 2—2,5 *см* выше передней верхней ости разрезом в 6—7 *см*, параллельным паховой связке, вскрывается брюшная полость, захватывается и выводится в рану S-образная кишка; серозно-мышечная оболочка ее сшивается с брюшиной и кожей, брюшная рана зашивается. Кишка вскрывается через 2—3 дня (в случае необходимости—немедленно). Такой А. р. не отвечал ни одному из указанных выше требований. В 1881 г. Шинцингер (Schinzinger) предложил образовывать А. р. путем перерезки S-образной кишки, при чем нижний конец зашивается наглухо и опускается в брюшную полость, верхний же вшивается в кожную рану. То же предложил и Маделунг (Madelung), почему метод и называется способом Шинцингер - Маделунга. При этом А. р. все содержимое кишечника выводится наружу, но он обречен на недержание, а при неоперабильных раках прямой кишки в нижнем отрезке выше места сужения может образоваться замкнутый мешок с септическим содержимым. Поэтому Кни уже в 1888 г. рекомендовал вшивать в брюшную стенку также и нижн. отрезок кишки. В том же году Майдль (Maydl) предложил для обеспечения выхода кала из верхнего отрезка и непопадания его в нижний выводить петлю S-образной кишки так, чтобы образовать шпору. Витцель (Witzel, 1894 г.), устраивая шпору, проводил кишечную петлю через прямую мышцу, надеясь создать сфинктер. Однако, полного закрытия А. р. при этом способе не получается, почему возник ряд новых методов, имеющих в виду сжимать конец кишки при помощи пружинных аппаратов. Большее распространение получили одно время способы Гаккера и Капписа (Hacker, Kappis; см. рис. 1—3); принцип сводится к устройству кожной трубки для выхода испражнений, которая легко сжимается пружинной клеммой. Клейншмидт (Kleinschmidt) применив метод Гаккера 12 раз, остался доволен полученными результатами. Преимущества этого метода: 1) его можно применять при существующем А. р., если только последний наложен достаточно глубоко на S-образную кишку, 2) кишка вскрывается вдали от места образования затвора,


Рис. 1. Образование кожного лоскута по Kappis'у (вверху). Вшитый в стенку нижний отрезок (внизу).


Рис. 2. Передняя стенка влагалища прямой мышцы удалена; образование кожной трубки и наложение швов для последующего закрытия ее.


Рис. 3. Образование кожной трубки из лоскута (вверху). Вшитый в стенку нижний отрезок (внизу).


Рис. 4. Образование кожного лоскута по Lambret.

следовательно, это поле предохранено от загрязнения, 3) А. р. хорошо задерживает кал.—Из других методов наиболее принят в настоящ. время способ Лямбре (Lambret), предложившего устраивать А. р. в виде хоботка, обтянутого кожей (см. рис. 4—8).

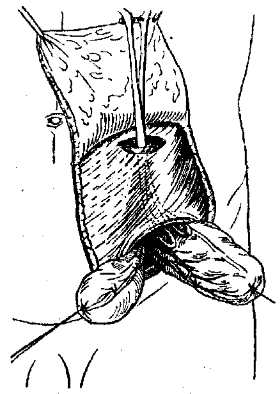


Рис. 5. Способ Lambret. Приводящий отрезок кишки захватывается зажимом и проводится в верхнюю рану.

Лямбре прежде всего выкраивает четырехугольный лоскут с основанием кверху и к середине или с основанием книзу и вбок. Если лоскут берется с основанием кверху, то ход операции таков: вскрывается брюшная полость у нижнего края разреза, при чем мышцы разделяются по ходу волокон. Извлекается петля S-образной кишки, и определяется место, где она должна быть пересечена. Брыжейка рассекается в радиальном направлении. Важно, чтобы верхний конец, выведенный наружу, был достаточной длины (до 12 *см*). На избранном месте, после раздавливания, кишка пересекается, и концы зашиваются кисетным швом. Нижний конец зашивается особенно тщательно и опускается в брюшную полость. В случае надобности его можно вшить в рану. Когда имеется в виду иссечение прямой кишки, опускаемый нижний конец должен быть отделен книзу, что лучше достигается через предварительный разрез по средней линии. На введенном в брюшную полость левом указательном пальце у основания кожного лоскута проделывается достаточно широкий ход чрез мышцы и брюшину. При помощи корнцанга протягивают сюда верхний конец кишки и вшивают. Нижняя брюшная рана зашивается. Выступающий конец кишки обшивается кожным лоскутом. Через 36—48 часов конец кишки срезается несколько глубже края окружающей его кожи, благодаря чему, при сшивании края кишки и кожи, последняя заворачивается внутрь. Задержание кала достигается тем, что либо отверстие А. р. закрывается полоской липкого пластыря, либо выступающий хоботок прижимается пелотом.

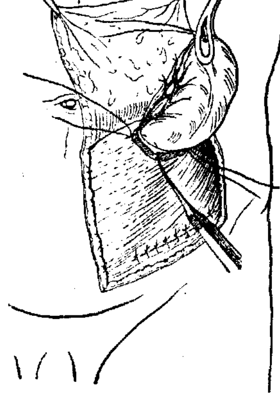
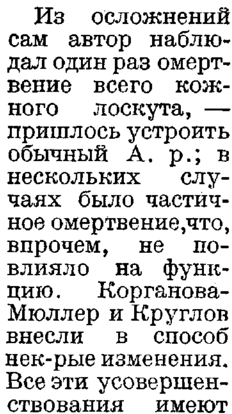


Рис. 6. Способ Lambret. Кишечная петля выведена и фиксирована к париетальной брюшине.



Из осложнений сам автор наблюдал один раз омертвение всего кожного лоскута, — пришлось устроить обычный А. р.; в нескольких случаях было частичное омертвение, что, впрочем, не повлияло на функцию. Корганова-Мюллер и Круглов внесли в способ нек-рые изменения. Все эти усовершенствования имеют применение при наложении постоянного А. р. Когда же приходится накладывать временный А. р., то лучше пользоваться методом Майдля или подобными ему способами, так как А. р., наложенный по этим методам, можно закрыть.—Самое з а к р ы т и е А. р. не лишено трудностей. При наличии шпоры можно, по примеру Диффенбаха и Микулича (Dieffenbach, Mikulicz), раздавить ее в несколько сеансов и по восстановлении широкого сообщения между приводящим и отводящим концами зашить отверстие А. р. Метод этот обладает крупными недостатками: 1) раздавливание шпоры производится втемную, 2) раздавливанию могут подвергаться нервы брыжжейки, что может вызвать явления шока, 3) может наступить кровотечение в случае повреждения кровеносных сосудов. Исходя из этих положений Гольбаум (Hohlbaum) рекомендует закрывать anus praeternaturalis резекцией. В клинике Пайра (Payr) по методу резекции оперировано 42 больных, и только в одном случае последовала неудача вследствие недостаточной оперативной техники.

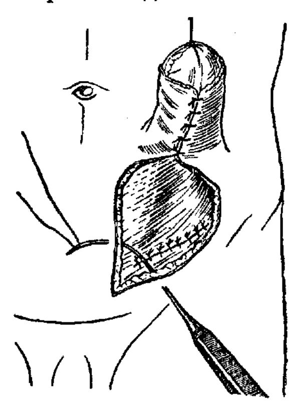


Рис. 7. Способ Lambret. Зашивание кожной раны.

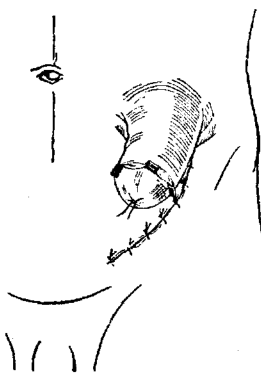


Рис. 8. Способ Lambret. Операция закончена.

Лит.: К р у г л о в А. Н., Новая модификация anus praeternaturalis по Lambret, «Вестник Хирургии и Погр. Обл.», 1927, кн. 26—27; К о р г а н о в а - М ю л л е р, К технике наложения противоестественного заднего прохода (операция Lambret), «Нов. Хир. Арх.», 1925, № 30; Л и с о в с к а я С. И., К технике наложения искусственного заднего прохода на поперечно-ободочную кишку, «Нов. Хирург. Архив», 1924, № 22—23; B i e r A., B r a u n H. u. K ü m m e l l H., Chirurgische Operationslehre, B. III, Lpz., 1923; K i r s c h n e r M. u. N o r d m a n n O., Die Chirurgie, Band. V, Berlin, 1927; K e e n, Surgery, v. IV, Philadelphia—London, 1919. **В. Брайцев.**

АНУЧИН, Дмитрий Николаевич (1843—1923), первый профессор антропологии и географии в Моск. ун-те, известный ученый и видный представитель московской либеральной интеллигенции конца XIX в. А. начал в России первый в качестве доцента чтение курсов антропологии в Моск. ун-те, но после университетской реформы 80-х гг., которой кафедра антропологии не была предусмотрена, перенес свою деятельность на вновь основанную кафедру географии, которую занимал до 1918 г., продолжая все время преподавание антропологии и этнографии. К концу 90-х гг. А. приобретает имя наиболее авторитетного специалиста в этих трех обширных отраслях знания—антропологии,



этнографии и географии. Ни одно из начинаний в этой области — экспедиции, издания, диссертации—не прошло мимо А. В 1896 г. он избирается действительным членом Академии Наук, а через нек-рое время, в виду его отказа переехать в Петербург и выхода из штата, Академия Наук избрала А. своим почетным членом. Всего А. напечатано ок. 600 научных работ. Одновременно с такой разнообразной и интенсивной научной деятельностью А. вел широкую научно-общественную работу. В течение 25 лет он состоял президентом Об-ва любителей естествознания, антропологии и этнографии, ставшего в этот период крупнейшей научной организацией в России, был председателем ряда конгрессов, в том числе конгрессов Об-ва естествоиспытателей и врачей, объединявших всю русскую науку в этих областях, выступал с докладами на ряде съездов, участвовал в разработке программ преподавания в средней школе, напечатал ряд научно-популярных работ по волновавшим общество вопросам. С 70-х гг., начав сотрудничать в газетах, А. был долгое время редактором влиятельнейшей тогда либеральной газеты «Русские Ведомости». Октябрьскую Революцию А. встретил в возрасте 75 лет и, несмотря на это, принял энергичное участие в работах ряда создавшихся научных и учебных учреждений (Госплана, Главнауки, Главмузея, Центр. музея народоведения и др.), написал несколько работ и т. д. По постановлению Наркомпроса, его имя присвоено Антропологич. институту Московского ун-та. В 1919 г. А. перешел на вновь основанную в ун-те кафедру антропологии. Результаты разносторонней деятельности А. огромны. Его труды об аномалиях черепа, о росте являются кардинальными; их положения стали неоспоримыми фактами науки, вошедшими во все учебники. Его этно-археологические этюды и работы по географии средне-русских озер и о рельефе русской равнины послужили методическими и теоретическими образцами для дальнейших исследований. Созданные им, с большими библиотеками при них, Антропологический музей, один из крупнейших в Европе, и значительный Географический положили начало самостоятельному развитию этих наук в России. Значительная часть кафедр антропологии и географии в СССР занята учениками Анучина. Он впервые познакомил широкие круги русского общества с достижениями науки о человеке и о земле и сумел обеспечить деятельности ряда научных учреждений авторитет и широкое признание.

Лит.: Ивановский А. А., Д. Н. Анучин, «Русский Антр. Журн.», т. I, стр. 1, 1900; Богданов В. В., Д. Н. Анучин, Сборник в честь 70-летия Д. Н. Анучина, М. (библиография до 1913 г.); Бунак В. В., Деятельность Д. Н. Анучина в области антропологии, «Русск. Антр. Журн.», т. XIII, вып. 3—4, 1924 (приведена лит. с 1913 г.); Крубер А. А., Д. Н. Анучин, «Землеведение», М.—П., 1923. **В. Бунак.**

АНФИМОВ, Яков Афанасьевич, психиатр и невропатолог, род. в 1852 г., учился на естественном факультете Петербургского ун-та и в Мед.-хир. (позднее Военно-мед.) академии, при к-рой был оставлен по окончании курса. С 1892 г. занимал последовательно кафедру психиатрии и нервных болезней в Томском и Харьковском ун-тах. С 1920 г.—заслуженный профессор Тифлисского ун-та. А. работал над рядом вопросов патолог. физиологии нервной системы (о влиянии на нее лакирования кожи, об электровозбудимости нервно-мышечного аппарата и пр.), а также вопросов общей психопатологии (о бреде, о строении личности) и клиники душевных болезней.

ANCISTRODON, щитомордник, род гремучих змей с треугольной головой, но без гремучки, ядовит. A. halys Pall.—обыкновенный щитомордник—живет от Волги до Енисея и к югу от 51° с. ш. В восточной Сибири обитает A. blomhoffi Boie—щитомордник восточный и A. intermedius—щитомордник средний, заходящий и в Семиреченскую область (см. *Змеи*).

АНЭЛЕКТРОТОНУС, см. *Электротонус.*

АНЭНЦЕФАЛИЯ (от греч. a—отриц. част. и enkephalos—мозг), врожденное отсутствие головного мозга; наблюдается одновременно с дефектами развития черепа (см. *Акрания*), а иногда позвоночника (craniorachischisis) и спинного мозга (амиэлия); периферическая нервная система может быть при этом нормально развитой. Особый интерес имеет гипоплазия или агенезия надпочечников при А. На основании сходства гипопластических надпочечников при анэнцефалии с нормально инволюционирующими надпочечниками грудных детей (в смысле малого веса надпочечников, содержания в них холестерин-эстеров и т. п.) высказывают предположение о преждевременном обратном развитии (инволюции) надпочечников при А. Придаток мозга при А. никогда не отсутствует, но представлен лишь передней долей. Зобная железа, как и эпифиз мозга, может отсутствовать. Щитовидная железа и половые железы—без особых уклонений. Плоды с А. нежизнеспособны; в виде исключения они живут несколько дней, при чем наблюдались случаи крика новорожденных, а также сосательные и глотательные движения при наличии у плода лишь нижней части продолговатого мозга; одновременно отмечалось повышение рефлексов.

Лит.: А. и надпочечники: Bär u. Jaffe, Zentralblatt f. allg. Path. u. path. Anat., B. XXXV, H. 5—7, 1924; А. и периферич. нервн. сист.: Staemmler, Virch. Arch., B. CCLI, 1924; Tendeloo, Allg. Path., 2 Aufl., B., 1925; А. и эндокринные органы: Kiyono, Virch. Arch., B. CCLVII, 1925.

АНЭОЗИНОФИЛИЯ, исчезновение из периферической крови эозинофилов; наблюдается при большинстве острых инфекций (за исключением скарлатины и гонорреи) на высоте процесса, в особенности при брюшном тифе, а также при тяжелых интоксикациях (уремия) и при пернициозной анемии. Исследование следует производить не только в мазке, но и в толстой капле.

АНЭРГИЯ (от греч. a — отрицат. част. и ergon—труд), утрата способности к активной деятельности, предприимчивости; наблюдается при меланхолии и объясняется центральным торможением, галлюцинациями, бредовыми идеями и пр.

АНЭРИТРОПСИЯ, см. *Цветоощущение.*

АНЭСТЕЗИН, или анэстальгин (Anaesthesin s. Anaesthalgin), $C_6H_4NH_2COOC_2H_5$, этиловый эфир параамидобензойной к-ты,

белый порошок, плохо растворяющийся в холодной воде, но хорошо растворимый в горячей воде, в алкоголе и жирах. Применяется для местного обезболивания в порошках (5—20%), мазях (5—10%) и суппозиториях (0,2), на раневых поверхностях, при геморрое, при язвах и экскориациях кожи и слизистых оболочек, при ожогах, при кожном зуде и при экземе. Действует местно угнетающе и парализующе на чувствительные нервы. Внутрь А. дается по 0,3—0,5 три раза в день при гастралгиях, язве желудка, гиперэстезии желудка, нервной диспепсии и рвоте беременных. Парафенолсульфопроизводное А. называется Anaesthesinum solubile s. Subcutin, является местно анэстезирующим средством и представляет белый кристаллический порошок, растворимый до 1% в холодной и до $2^1/_2$% в теплой воде. Водные растворы его не разлагаются и стерилизуются кипячением.

АНЭСТЕЗИРУЮЩИЕ СРЕДСТВА, Anaesthetica (от греч. а—отриц. част., aisthesis—ощущение), вещества, подавляющие чувствительность. Обычно при этом подразумевают вещества, способные предупреждать ощущение боли при хир. или ином мед. вмешательстве, в отличие от analgetica. Строгой грани между обеими группами провести нельзя. А. с. в зависимости от того, вызывают ли они потерю чувствительности во всем теле или только в месте приложения, подразделяются на А. с. общего и местного действия.

А. средства общего действия вызывают потерю чувствительности вследствие воздействия на центральную нервную систему, к которой приносятся кровью, в зависимости от способа их введения. Особый интерес представляет введение летучих А. средств через легкие в виде пара или газа, которые вдыхаются обычно в смеси с воздухом. Такие А. средства называются ингаляционными. Главные их представители — хлороформ, эфир, бромистый этил и закись азота. Анэстезия наступает, когда насыщение центральной нервной системы А. веществами достигнет известного предела, напр., для хлороформа около 0,04% в крови, при чем предел этот достигается тем быстрее, чем выше концентрация А. с. во вдыхаемом воздухе и чем большее количество последнего проходит в минуту через легкие. По окончании наркоза, когда больной дышит чистым воздухом, А. вещество выделяется также через легкие, при чем, по мере выделения из крови, освобождается от А. вещества и центр. нервная система. О действии А. с. жирного ряда, к числу к-рых принадлежат все важнейшие А. с. общего действия, существует несколько теорий. Согласно теории Овертона и Мейера (Overton, Meyer), главным моментом, определяющим действие этих веществ, является способность их проникать из крови в центральную нервную систему, что зависит, в свою очередь, от того, насколько данное А. вещество лучше растворимо в жирах (resp. в липоидах центр. нервной системы), чем в воде (resp. в крови), т. е. от так наз. коэфициента распределения $\frac{\text{жир}}{\text{вода}}$. Наркотическое действие от вещества к веществу изменяется б. или м. параллельно изменению упомянутого коэфициента распределения. Теория Траубе (Traube) ставит силу действия рассматриваемых веществ в зависимость от понижения ими поверхностного натяжения, что, согласно закону Гибс-Томсона (Gibbs, Tomson), должно вызвать их скопление на границе диспергирующей и дисперсионной фазы, т. е. в данном случае на поверхности клеток, омываемых кровью, в которой растворено А. вещество. Обе теории, впрочем, по мнению Лихачева, не противоречат друг другу. Теория Траубе объясняет причину скопления веществ на поверхности клеток, а теория Овертона и Мейера — причину их проникания внутрь клеток. Самая сущность действия объясняется коллоидными теориями, предполагающими, что вещества, проникая в клетки, нарушают специфическую проницаемость их оболочек, необходимую для правильности их жизненных функций; поэтому, когда эта проницаемость нарушается, клетки перестают нормально функционировать,—наступает наркоз. При наркозе действие анэстезирующих средств на различные отделы центральной нервной системы происходит в известном порядке, а именно: сначала поражается головной, затем спинной и, наконец, продолговатый мозг, что зависит, вероятно, от различной функциональной устойчивости указанных отделов. Внешне это проявляется следующими симптомами: сначала наблюдается угнетение сознания и чувствительности, затем следует период возбуждения при потере сознания, после чего теряются рефлексы, и пропадает мышечный тонус. В это время наступает так называемый период выносливости, когда и приступают к операции. Наконец, последний период, опасный для жизни, характеризуется значительным ослаблением дыхания и падением кровяного давления, что зависит от угнетения центров продолговатого мозга и сердца.

При оценке различных А. с. приходится принимать во внимание следующие их свойства. 1. Силу наркотического действия. 2. Токсичность общую (при чем и тут, как и в др. случаях, терап. ценность определяется отношением между силой терап., в данном случае наркотического, действия и токсичностью). Чем это отношение выгоднее, тем длительнее промежуток между параличом спинного мозга и опасными явлениями со стороны продолговатого, т. е. тем продолжительнее операционный период. Ввиду краткости указанного периода при наркозе бром-этилом последний не применяется для длительных операций. При оценке токсичности надо обратить особое внимание на токсическое действие на сердце и сосудодвигательный центр и учитывать возможность вызвать смерть до наступления полного наркоза при неосторожном применении А. вещества (наблюдается всего чаще при хлороформе—при status thymico-lymphaticus и в случаях особенно сильно проявленного возбуждения). 3. Степень возбуждающего действия в начале наркоза, так как значительное возбуждение является весьма нежелательным (одна из причин ограниченного применения хлор-этила). 4. Раздражающие

свойства паров А. веществ. Этот момент определяет в нек-рых случаях (напр., при эфире) предел максимально допустимой концентрации паров при наркозе. 5. Последствия от применения А. веществ, где играют роль как общие токсич. свойства (напр., хлороформ может вызвать жировое перерождение сердца и паренхиматозных органов), так и местные раздражающие свойства (эфир в наркотической концентрации может вызвать пневмонию). 6. Наконец, имеет значение быстрота поглощения А. с. организмом, равно как и быстрота выведения. При этом скорое выведение затрудняет возможность поддерживать наркоз на надлежащей глубине, а с другой стороны оно выгодно, т. к. при угрожающих явлениях, зависящих от восприятия слишком большого количества А. с., организм быстро освобождается от этого излишка (хлор-этил и закись азота).—Из нелетучих А. с. общего действия практич. применение получили из числа А. с. жирного ряда гедонал (метил-изопропил-карбинол-уретан) и в последнее время — авертин* (трибромэтиловый алкоголь), а из числа алкалоидов—скополамин. Означенные вещества вводятся с целью наркоза per os (гедонал), в клизмах (авертин и гедонал), под кожу (скополамин) или в кровь (гедонал). Выводятся эти вещества частью почками в неизмененном виде, частью же разрушаются в организме. Т. о., освобождение от них организма происходит значительно медленнее, чем от летучих А. с., выделяемых легкими. С другой стороны, нелетучие А. с. вводятся единовременно сравнительно большими количествами, т. е. при их применении наркоз находится далеко не в такой степени в руках наркотизатора, как это имеет место при применении летучих А. средств. Тем не менее при анэстезии некоторыми из этих веществ были получены вполне удовлетворительные результаты. При применении А. с. пользуются и комбинацией веществ, т. е. смешанным наркозом. Например, применяется смесь АСЕ (алкоголь 1 ч., эфир 2 ч., хлороформ 3 ч.), к-рая, впрочем, особенных преимуществ перед чистым эфиром или хлороформом не представляет. При скополаминовом наркозе, как правило, кроме скополамина, впрыскивают морфий. Гедоналовый наркоз обычно усиливают вдыханием небольших количеств хлороформа.

А. с. местного действия вызывают потерю чувствительности вследствие воздействия на окончания или волокна чувствующих нервов. Воздействие это может быть хим. (физ.-хим.) и физ., прямым и косвенным. Наиболее характерно физ.-хим. воздействие проявляется в группе кокаина. Вещества этой группы обладают специфической органотропностью к чувствительным нервным окончаниям и волокнам. Эффект усиливается и косвенно вследствие суживающего действия кокаина на сосуды, благодаря к-рому вещество, с одной стороны, дольше задерживается на месте введения, а с другой, в виду более медленного проникания в общий круг кровообращения, может быть применяемо в больших количествах. Сужение сосудов и обусловленное этим уменьшение кровяного тока отзывается на питании нервов и их окончаний и тем еще более способствует их угнетению. Т. о., сосудосуживающее действие кокаина играет существенную роль в его обезболивающем действии, к-рое особенно усиливается, когда одновременно вводят адреналин. Отсутствие этого действия у эйкаина В, стоваина и др. заместителей кокаина значительно понижает их терап. ценность. Местное действие кокаина усиливается также при введении его в гипотонич. растворе NaCl, благодаря наступающему при этом пропитыванию нервов жидкостью. Ряд А. с. местного действия, являющихся жидкостями с низкой точкой кипения (напр., эфир, хлористый этил и др.), понижает чувствительность, гл. обр., вследствие охлаждения нервов и их окончаний, вызываемого отнятием тепла от тканей испарением. К этому присоединяется непосредственное действие веществ на нервы, чему способствует легкая диффузия веществ сквозь ткани и сужение сосудов от холода. При применении местных А. с., в зависимости от глубины расположения области воздействия, стремятся повлиять, гл. обр., или на нервные окончания (терминальная анэстезия), или на нервные волокна и стволы (проводниковая анэстезия). Первое имеет место при смазывании слизистых оболочек раствором А. веществ, второе — при впрыскивании А. растворов в нервные стволы или окололежащие ткани. Ту же цель преследуют методы люмбальной и сакральной анэстезии (см. *Анэстезия местная*).

Лит.: Кравков Н., Основы фармакологии, 11-е изд., 1927; Heffter, Handbuch d. exp. Pharmakologie, B. I, 1923; Meyer u. Gottlieb, Experimentelle Pharmakologie, 7 Aufl., 1922; Cushny A. R., Textbook of pharmacology and therapeutics, 1924; Höber R., Physikalische Chemie d. Zelle u. d. Gewebe, Lpz., 1926. **А. Лихачев.**

АНЭСТЕЗИЯ (от греч. a—отрицат. част. и aisthesis—ощущение), расстройство чувствительности, состоящее в том, что раздражения, передаваемые с периферии тела, не доводятся до сознания. Если раздражения доставляются сознанию не в полной мере, говорят о гипэстезии. Если А. распространяется на все виды чувствительности без исключения, то ей дают название общей А. (anaesthesia totalis). Если А. ограничивается только некоторыми видами чувствительности, принято говорить о диссоциированной или частичной А. (anaesthesia partialis). В случае частичной А., при утрате тактильного чувства, говорят об А. в собственном смысле (anaesthesia); при потере болевой чувствительности—об аналгезии (analgesia); при ослаблении температурного чувства—о терманэстезии (thermanaesthesia); при расстройстве стереогностического чувства—об астереогнозе (astereognosis). Диссоциация расстройств (сохранение одних видов чувствительности при расстройстве других) объясняется тем, что для каждого вида чувствительности предназначены особые проводники, которые и могут пострадать независимо от других.— При исследовании расстройств чувствительности не ограничиваются одним только определением характера или степени их,

* Средство, не получившее общего признания.

но стараются установить также границы их на теле больного. Подробное изучение расстройств чувствительности позволяет определять место поражения, т. е. является одним из ценнейших средств топич. диагностики.

Различают несколько типов А. При повреждении периферич. чувствит. или смешанных нервов (травма, сдавление, неврит), А. должна точно соответствовать областям распространения этих нервов на поверхности тела; это, т. н., **периферический тип** А. Как видно из рисунков, такая А. распределяется по полигональным полям (см. рис. 1, 2 и 5 *A*). Б-ни, к-рые поражают задние корешки, вызывают расстройства чувствительности, распределяющиеся на поверхности тела соответственно корешковой иннервации кожи и глубоких частей. Здесь изменения чувствительности занимают почти параллельные полосы, идущие на конечностях по длине их, а на туловище—поперек его; это т. н. **корешковый тип** расстройств чувствительности (см. рис. 3, 4 и 5 *B*). Смешанный тип между периферич. и корешковым встречается при поражении сплетений. При заболеваниях спинного мозга расстройства чувствительности имеют различное распределение, в зависимости от распространения пат. процесса в спинном мозгу по его поперечнику и длине. — При поперечном заболевании спинного мозга А. занимает обыкновенно всю лежащую ниже уровня поражения поверхность тела. В этом случае по верхней границе расстройства чувствительности не трудно определить уровень поражения спинного мозга, пользуясь корешковой (сегментарной) схемой иннервации; это—т. н. **проводниковый тип спинномозговой** А. Повреждение одной половины спинного мозга ведет к своеобразному распределению расстройств чувствительности и движения, известному под названием **Броун-Секаровского симптомокомплекса** (Brown-Séquard): паралич наблюдается на стороне поражения, а расстройства болевой и температурной чувствительности ниже места поражения—на стороне противоположной; мышечное чувство обыкновенно оказывается расстроенным на стороне паралича.—При страдании серого вещества спинного мозга в пределах заднего рога и окружности центрального канала А. носит корешковый характер, захватывая участок, соответствующий числу пораженных сегментов спинного мозга. Это т. н. **сегментарный тип** расстройств чувствительности. В этом случае (сирингомиэлия, гематомиэлия), при одностороннем поражении серого вещества, А. локализируется на одноименной стороне тела, при двустороннем—на обеих сторонах. Кроме того, эта локализация болезненного процесса дает диссоциированное расстройство чувствительности по т. н. типу заднего рога, т. е. приводит к аналгезии и терманэстезии при сохранности или небольшом понижении тактильной и глубокой чувствительности.— При одностороннем поражении продолговат.

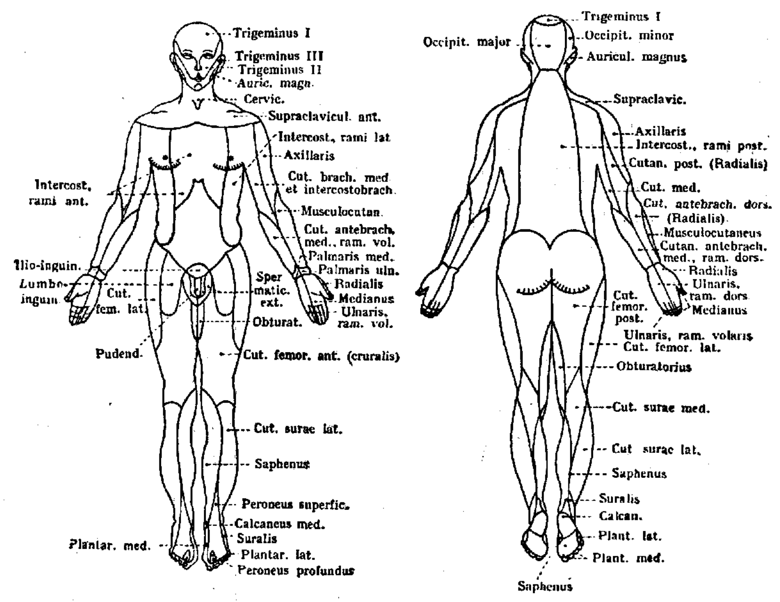


Рис. 1 и 2. Области распространения кожной чувствительности по периферическим нервам.

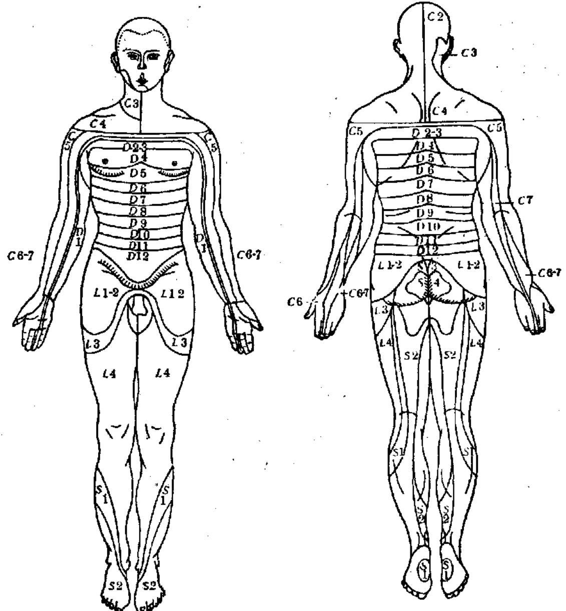


Рис. 3 и 4. Области распространения кожной чувствительности по корешкам.

мозга и каудальной части Варолиева моста А. обычно представляется перекрестной: теряют чувствительность одноименная половина лица и противоположная половина туловища. В этих условиях может встретиться и диссоциированное расстройство чувствительности (сирингобульбия, сосудистые заболевания).—При заболевании зрительного бугра и внутренней сумки анэстезия занимает всю противоположную пораженному полушарию сторону тела (hemianaesthesia). Наиболее анэстезированными оказываются конечности; туловище и лицо

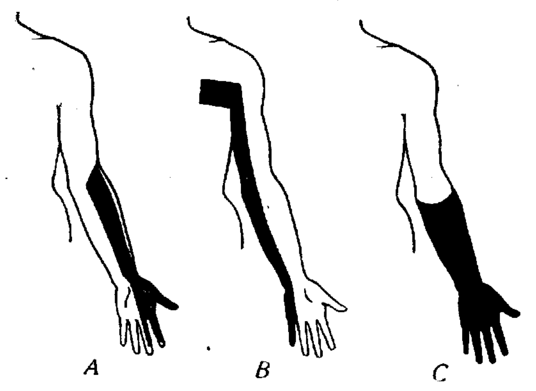


Рис. 5. *A*—анэстезия при поражении левого лучевого нерва на плече; *B*—анэстезия при поражении 8-го шейного и 1—3-го грудных корешков слева; *C*—анэстезия истерического типа.

представляют меньшую степень нечувствительности.—Заболевание отдельных кинэстетических центров мозговой коры вызывает расстройство чувствительности, распространяющееся на соответствующую область, причем степень этого расстройства возрастает по направлению к дистальному концу конечности; страдают, по преимуществу, чувство локализации, чувство положения конечности и стереогностическое чувство.—Из функц. заболеваний нервной системы к расстройству чувствительности ведет обыкновенно истерия. При этой болезненной форме А. может представлять самое разнообразное распределение, симулируя любую из перечисленных органических А. Чаще всего, однако, истерическое расстройство чувствительности охватывает или половину тела (hemianaesthesia), распространяясь с одинаковой интенсивностью на лицо, туловище и конечности, или отдельные сегменты конечностей, ограничиваясь, так называемыми, «ампутационными» линиями [ампутационный тип расстройства чувствительности (см. рис. 5 *C*)]. **С. Чугунов.**

ANAESTHESIA DOLOROSA, наблюдается как явление диссоциации чувствительности—отсутствие восприятий прикосновения (тактильных) при сохранности болевой чувствительности; прикосновение больным воспринимается как боль (болевая парaанэстезия). Наблюдается при невритах, заболеваниях корешков, табесе.

АНЭСТЕЗИЯ МЕСТНАЯ (от греч. а—отриц. част. и aisthesis—ощущение), или местное обезболивание,—приемы, имеющие целью при помощи безопасных, малоядовитых веществ уничтожить болевую чувствительность (гл. обр., при оперативных вмешательствах) местно, при полном сохранении сознания. А. м., являясь значительно менее опасной, чем общий наркоз, за последние 20—30 лет стала все больше привлекать к себе внимание хирургов. Попытки к местному обезболиванию делались давно; даже в глубокой древности действовали охлаждением, притуплявшим чувствительность, пробовали смазывать кожу различными лекарственными веществами, сдавливали и перетягивали конечности для уменьшения болей. С введением немецким офтальмологом Коллером (Koller, 1884 г.) кокаина как обезболивающ. вещества, А. м. стала твердо на ноги и получила возможность дальнейшего планомерного и целесообразного развития. Значительно улучшили А. м. кокаином—Реклю (Reclus, 1889 г.) во Франции, употребляя 1—1½% растворы его, и Шлейх (Schleich, 1891 г.) в Германии, рекомендовав для инфильтрационной анэстезии безопасное разведение кокаина 0,01—0,1% в соединении с 0,2% раствором NaCl. Но только с открытием Эйнгорном (Einhorn, 1905 г.) новокаина, средства значительно более безопасного чем кокаин, и предложением Брауна (Braun) прибавлять к анэстезирующему веществу для удлинения срока его действия адреналин А. м. стала применяться более широко.

Предложено большое количество фармакологич. веществ для обезболивания. К препарату, годному для А. м., предъявляются след. требования: 1) слабая токсичность и сильное избирательное действие на нервную ткань; 2) отсутствие местного повреждения и раздражения тканей; 3) стойкость препарата в стерилизации и растворимость в воде. Главнейшие из этих препаратов: кокаин (Cocain $C_{17}H_{21}NO_4$), бесцветные кристаллы; с соляной кислотой образует Cocainum hydrochloricum, наиболее употребительный препарат; для впрыскивания при А. м. берут 0,1—1% раствор (максимальная доза—0,03 pro dosi). В ото-рино-ларингологии широко пользуются кокаином для обезболивания слизистых оболочек носа, глотки, гортани, для чего пользуются 10% раствором кокаина. Тропококаин (Tropococain), употребляется его солянокислая соль (Tropococain muriaticum) в виде 1—5% растворов, главным образом, для спинно-мозговой анэстезии. Эйкаин (Eucain), дериват кокаина, употребляется в ½% растворе, дозы: до 0,1—0,15 эйкаина. Стоваин (Stovain) в 2—3 раза менее ядовит, чем кокаин, употребляются ½—1% растворы, доза 0,2—0,3. Новокаин (Novocain $C_{13}H_{20}O_2N_2HCl$), белый кристаллический порошок, хорошо растворимый в спирте и воде, самый употребительный и наилучший препарат для всех видов А. м. В хирургии новокаин в наст. время применяется чрезвычайно широко. Обычно при инфильтрационных А. употребляются ½—1% растворы в количестве до 200—250 *куб. см* без побочных (вредных) действий или явлений отравления. Для усиления действия новокаина к раствору прибавляется адреналин (Sol. Adrenalini—1 : 1000); на 10,0 анэстезирующего

раствора 1 капля адреналина. При таком пользовании новокаином продолжительность анэстезии равна $1^1/_2$—2 ч. В самое последнее время в Германии выпущены еще новые препараты, как т у т о к а и н (Tutocain) и п с и к а и н (Psicain); они обладают всеми преимуществами новокаина, но действуют значительно сильнее, поэтому эти препараты для местной анэстезии употребляются в большем разведении, что еще уменьшает возможность отравлений. Тутокаин и псикаин употребляют в $1—1^1/_2$% растворах, также с прибавлением адреналина. Результаты, как и при новокаине, очень хорошие. К новейшим препаратам относятся также борокаин, долантин (см. также *Анэстезирующие средства*).

Способы А. м. Анэстезирующие средства могут применяться различн. способами. Ими можно смазывать поверхностные ткани или слизистые оболочки. Употребляя такие вещества, как хлор-этил и эфир, и распыляя их по поверхности, вызывают охлаждение и т. о. достигают нечувствительности данной области. Но главным способом, имеющим первенствующее значение в А. м., является способ впрыскивания анэстезирующих веществ. Это впрыскивание может быть произведено или инфильтрированием всех тканей (инфильтрационная анэстезия), или же впрыскивание производится непосредственно в тот или другой нерв, прерывая тем его проводимость (проводниковая или регионарная анэстезия). Затем анэстезирующее вещество может быть также введено в кровеносную систему, в вену или артерию конечности (венозная или артериальная анэстезия) с целью вызвать нечувствительность всей конечности или части ее. Эти способы имеют очень ограниченное применение, употребляются редко и практического значения не имеют.

Анэстезия с м а з ы в а н и е м поверхностных тканей и слизистых оболочек. При болезнях уха, носа и горла широко пользуются этим наиболее простым и старым способом обезболивания. Нечувствительность гортани достигается смазыванием слизистой ее 20% раствором кокаина; для слизистой рта и глотки достаточно 10% раствора. В глазной практике употребляются 1—2% растворы кокаина. При анэстезии слизистых оболочек нужно помнить, что кокаин быстро всасывается и может вызвать явления отравления. Опасность токсического действия кокаина зависит от концентрации раствора и величины смазываемой поверхности слизистой. Особенная осторожность требуется при введении кокаина для А. м. слизистой мочевого пузыря и мочеиспускательного канала.

А. о х л а ж д е н и е м. Самыми употребительными средствами для вызывания анэстезии охлаждением являются эфир и хлорэтил. Эфир—Aether sulf. $(C_2H_5)_2O$, с точкой кипения +35°, наливается в распылитель Ричардсона, состоящий из склянки с пригнанной пробкой, через к-рую проходят две металлические трубочки; одна из них соединена с двойным резиновым баллоном для нагнетания воздуха. Эфир захватывается струей воздуха и распыляется. Струя, направленная на кожу, делает ее белой и замораживает ее до полной А.; t° при этом понижается до 15—20°. Такая же А. достигается хлор-этилом (C_2H_5Cl) с точкой кипения +12°. Хлор-этил поступает в продажу в стеклянных трубочках вместимостью от 10 до 100 *куб. см*, снабженных автоматическим запором. Через отверстие трубочки вследствие нагревания теплотой руки хлорэтил испаряется тонкой струей. В малой хирургии анэстезия охлаждением употребляется часто при вскрытии неглубоко сидящих гнойных процессов, при флегмонах, абсцессах, фурункулах и т. д.

И н ф и л ь т р а ц и о н н а я А. введена в хирургию Реклю и Шлейхом. Под инфильтрационной А. разумеют пропитывание анэстезирующим раствором тканей, действующее на нервные чувствительные окончания и проходящие в тканях нервные стволы. Реклю и Шлейх для инфильтрационной А. пользовались еще растворами кокаина $^1/_2$% и 0,1%. Рецепт Шлейха: Cocaini muriatici 0,1, Natrii chlorati 0,2, Morphii muriatici 0,02, Aq. destill. 100,0. Добавление NaCl сделано

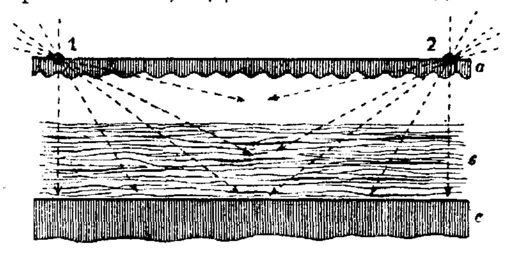


Рис. 1. Инфильтрационная анэстезия из двух точек укола (*1—2*): *a*—кожа; *b*—фасция и мышцы; *c*—кость.

для достижения изотоничности раствора с тканевыми соками и кровью. В наст. время в целях инфильтрационной А. уже редко прибегают к растворам довольно ядовитого кокаина, а в громадном большинстве при многочисленных операциях под инфильтрац. А. пользуются $^1/_2$—1% раствором новокаина с прибавлением адреналина. Инфильтрация тканей производится послойно снаружи внутрь. Для простых кожных разрезов инфильтруется поверхностный слой. Тонкая игла вкалывается в кожу, и в толщу ее под эпидермис вводится небольшое количество раствора, при этом получается небольшое возвышение с побелевшей кожей—«желвак». По линии разреза накладывается несколько таких желваков, получается анэстезированный вал кожи. При более глубоких разрезах инфильтрируется и подкожная клетчатка. Для А. операционного поля там, где требуется обезболивание и глубоких тканей, накладываются два желвака на месте уколов и отсюда пропитываются все ткани на необходимую глубину. На конечностях ткани могут быть т. о. пропитаны до кости (см. рис. 1). В случае, когда операционное поле захватывает ткани на значительном протяжении в ширину и глубину, инфильтрация применяется в виде опрыскивания. При опрыскивании производится инфильтрация анэстезирующим раствором не всего поля операции, а только его

боковых сторон, чтобы прервать проводимость чувствит. нервов, иннервирующих данную область. В зависимости от предполагаемой операции и поля вмешательства необходимы различные формы и фигуры опрыскивания (пирамидная, корытообразная). Инфильтрационный способ и, особенно, способ опрыскивания операционного поля, являются наиболее распространенными методами А. м. Они просты по технике, не требуют точного знания хода нервных стволов, безопасны и дают хорошую А. С инфильтрационным способом А. м. конкурирует другой, все более развивающийся, но и более трудный метод регионарной анэстезии.

Регионарная А.—В основу регионарной, или проводниковой А. положена мысль — временно прервать проводимость чувствительного нерва на его протяжении и, так. образом, выключить участок, подлежащий операции. Прервать проводимость нерва, обезболив, таким обр., иннервируемый им участок, можно впрыскиванием анэстезирующего вещества непосредственно в нерв—эндоневральная А., или в окружающие нерв ткани—А. периневральная. Последний вид регионарной анэстезии употребляется чаще.

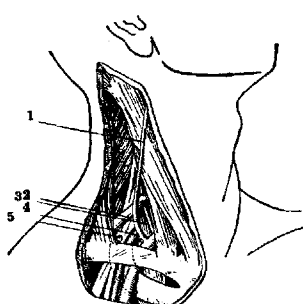


Рис. 2. Регионарная анэстезия plexus brachialis по Kulenkampff'у: *1*—v. jugularis ext.; *2*—m. omo-hyoideus; *3*—m. scalenus ant.; *4*—a. subclavia; *5*—plexus brachialis—место вкола иглы (по Härtel'ю).

Нерв на своем протяжении окружен оболочкой—perineurium, к-рая препятствует более скорому действию анэстезирующего вещества, поэтому при периневральной инъекции берется более крепкий раствор новокаина—1—2% с адреналином; количество раствора 10—20—40 *куб. см.* Технически регионарная А. сложнее инфильтрационной. Требуется точное знание топографических особенностей анэстезируемого участка и хода нервов. А. производится в глубине тканей, где приходится пользоваться опознавательными пунктами, как-то: ощущением кости, глубиной, направлением иглы и ощущениями больного (парэстезии от прикосновения иглой к нерву). В области больших сосудов при продвижении иглы и впрыскивании следует быть осторожным. Рекомендуется находить нерв только с помощью иглы, без шприца. При случайном ранении сосуда сразу показывается кровь из иглы, тогда игла извлекается обратно. Если кровотечение сильное, то в этом месте А. лучше не производить.—Типичной регионарной А. является прерывание проводимости плечевого нервного сплетения (plexus brachialis; Kulenkampf, 1911 г.); при этом получается полная нечувствительность верхней конечности. А. плечевого сплетения по Куленкампфу производится в надключичной ямке. Пальцем над серединой ключицы в глубине прощупывается I ребро; при более поверхностном давлении ясно ощущается пульс надключичной артерии—она находится кнутри от плечевого сплетения (см. рис. 2). Место введения иглы находится на $^1/_2$—1 *см* выше середины ключицы и кнаружи от a. subclavia. Сделав на месте укола кожный «желвак», тонкую длинную иглу вводят в глубину мимо надключичной артерии; игла на глубине 2—3 *см* упирается в кость, в первое ребро. Затем игла несколько вытаскивается обратно и ею осторожно отыскивается нервное сплетение. Попадание в нервное сплетение определяется характерными парэстезиями (бегание мурашек) в предплечьи и пальцах. При появлении парэстезий, не изменяя положения иглы, приставляют шприц и впрыскивают 10—20 *куб. см* $1^1/_2$—2% раствора новокаина с адреналином, или 30—40 *куб. см* 1% раствора. Кроме поранений артерии, при этой А. следует избегать опасного ранения плевры, что возможно при более глубоком неосторожном введении иглы. При А. плечевого сплетения все большие операции на плече, локте, предплечьи и кисти (ампутации, резекции и т.д.) могут производиться с успехом. — Типично проходит также проводниковая А. на голове для всех ветвей тройничного нерва и нервов нижней конечности (n. ischiadicus, n. femoralis). На рис. 3 представлена анэстезия седалищного нерва (n. ischiadicus). Перекрест линии *ab*, соединяющей spina ilei post. с наружным краем tuber ischii с линией *cd*, проходящей через верхушку большого вертела и конец ягодичной щели, обозначает место вкола иглы в глубину. Сюда вводят 30 *куб. см* 1% раствора новокаина. На правой половине рис. видно расположение седалищного нерва. Проведение этих А. требует точных анат. познаний и выработанной опытом техники.—К проводниковой А. относится также А. чревных нервов (nn. splanchnici), приобретающая за последнее время все большее значение при операциях в брюшной полости и, главным образом, на желудке.

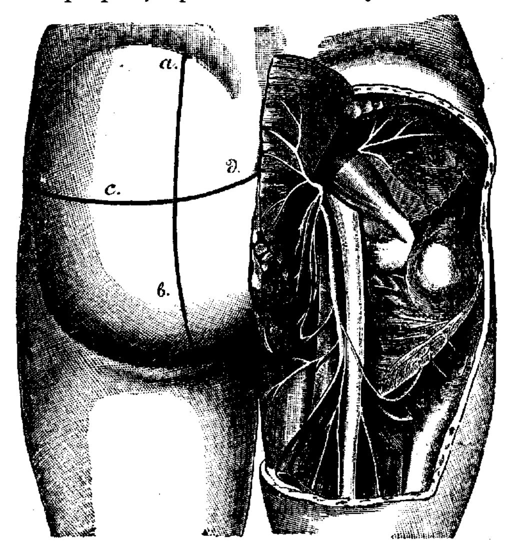


Рис. 3. Проводниковая анэстезия n. ischiadici: перекрест линий *ab* и *cd*—место вкола иглы; справа—расположение седалищного нерва.

Большой и малый чревные нервы (splanchnicus major et minor) образуются из соединений rami communicantes 6—12 спинномозговых нервов. Оба нерва, в которых находятся чувствительные волокна для желудка, печени, селезенки и верхней части тонких кишек, подходят к аорте на уровне выхода из нее art. coeliaca и образуют здесь парный полулунный узел (ganglion coeliacum). Помощью коротких серых нитей оба узла сближены между собой, образуя кольцеобразный двойной узел — солнечное сплетение (ganglion solare). Вблизи этого солнечного сплетения и предложена А. чревных нервов.

Каппис (Kappis) впервые (в 1918 г.) предложил производить анэстезию n. splanchnici сзади, со стороны спины. У нижнего края XII ребра производится укол иглой длиной в 12—15 *см*, острие иглы под известным углом проникает до латеральной поверхности XII грудного позвонка. Вблизи этого места в ретроперитонеальной ткани лежат чревные нервы; сюда впрыскивается 30—40 *куб. см* $^1/_2$% раствора новокаина. А. n. splanchnici

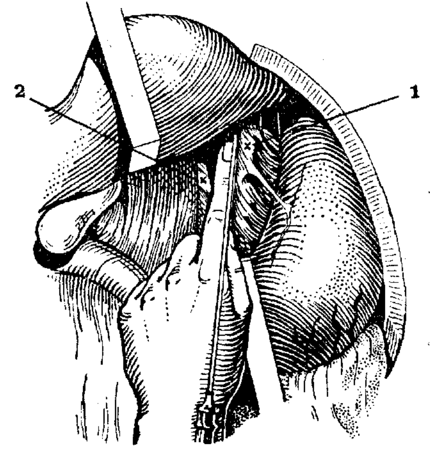


Рис. 4. Анэстезия n. splanchnici по Braun'y при вскрытой брюшной полости: *1* — aorta; *2*—v. cava.

по Каппису трудна по технике и не лишена опасностей (возможность повреждения больших сосудов или попадания иглы в спинномозговой канал). Более прост и безопасен метод Брауна с анэстезией чревных нервов со стороны брюшной полости, после вскрытия последней. После инфильтрационной А. брюшной стенки выше пупка она вскрывается по средней линии. Тупыми крючками рана расширяется, левая доля печени оттягивается кверху. Правой рукой желудок оттягивается книзу так, чтобы напрягся малый сальник. Указательным пальцем левой руки нащупывается аорта. Давлением указательного пальца прижимают малый сальник к позвоночнику (к XII позвонку). Под давлением аорта отходит влево, v. cava—вправо. После этого, под контролем глаза, по указательному пальцу вводится особая тонкая игла (см. рис. 4), она упирается в кость, в позвонок. Чуть вытянув иглу, ее фиксируют и, не меняя направления, впрыскивают новокаин—40 *куб. см* $^1/_2$% раствора. При случайном ранении вены из иглы показывается кровь, тогда А. лучше не производить. При сильных внутрибрюшных спайках А. по Брауну не удается. В наст. время опубликовано уже несколько тысяч больших операций под А. чревных нервов со стороны брюшной полости; с успехом производились операции желудочно-кишечного соустья, резекции желудка, холецистэктомия и др.

Инструментарий и растворы для А. м. Успех местного обезболивания во многом зависит от правильной техники и от надлежащего инструментария. Нет никакой необходимости в сложных приспособлениях. Для А. во всех областях тела достаточно иметь шприц, набор игол и сосуд для анэстезирующего раствора. Обыкновенные 2-х и 5-граммовые стеклянные шприцы «Record» вполне пригодны для впрыскиваний. Можно пользоваться особым металлическим шприцем Брауна. Иглы должны быть различной длины (от 2—3 до 15—20 *см*) и различной толщины (0,5 — 1,5 *мм*). Иглы должны быть тонкие, с коротко срезанным концом. Изогнутые иглы и канюли мало пригодны, т. к. искривление мешает правильному ощущению относительно положения иглы. Наиболее распространенный для всех видов А. м. $^1/_2$—1% раствор новокаина готовится на 0,6—0,7% растворе NaCl. В продаже имеются готовые Брауновские таблетки новокаина с адреналином (новокаина 0,125, синтетического адреналина 0,00012). Восемь таких таблеток, разведенных в 200 *г* физиологического раствора, дают $^1/_2$% раствор новокаина. Раствор новокаина с адреналином непрочен и скоро портится при доступе воздуха, становясь из бесцветного розовым и коричневым; в таком виде раствор для А. употреблять нельзя, поэтому лучше адреналин прибавлять в раствор непосредственно перед анэстезией.

Подготовка больного. Перед операцией под А. м. б-ной должен быть так же хорошо изучен, как и перед общим наркозом, должно быть обращено внимание на сердце, сосудистую систему и легкие. Хотя вещества, употребляемые при А. м., значительно слабее действуют на перечисл. органы, но все же к организму во время операции предъявляются повышенные требования; поэтому подготовка слабых больных до операции препаратами строфанта и наперстянки желательна. Ослабляющие больного слабительные перед операцией еще более излишни, чем при общем наркозе. Полное воздержание от питья и пищи перед А. м. не представляется необходимым. Важна «психическая подготовка» больного к А. м. В прежнее время на этот важный момент обращалось слишком мало внимания. В клинике, в отделении должна создаваться соответственная обстановка, больной должен быть уверен, что он не будет ощущать боли. Ошибочно говорить больному: «Вы ничего не будете чувствовать», это не оправдывается во время операции, подрывает авторитет врача и дискредитирует метод. Больной должен быть информирован, что он будет ощущать и сознавать, что его оперируют, но при этом он не будет ощущать болей. В клиниках, где много оперируют под местным обезболиванием, такая благоприятная психическая обстановка легко создается, б-ные сами указывают друг другу на выгоды А. м.: тяжелое послеоперационное состояние отпадает, больные имеют бодрый вид, они сразу могут пить

и есть. Нервным больным в течение нескольких дней до операции дают бромистые препараты. За $1/2$ часа до начала А. больным дается подкожно морфий (Morph. mur. 0,01). По окончании А., т. е. после последней инъекции раствора, следует выждать не менее 10 минут, чтобы дать возможность анэстезирующему раствору хорошо всосаться и подействовать на нервные окончания. Во время операции в некоторых случаях желательно отвлечь внимание больного от хода самой операции, что часто удается без труда обыкновенным разговором («психический наркотизатор»).

Показания и противопоказания. Главное значение А. м. в том, что по сравнению с общим ингаляционным наркозом она является методом несравненно более безопасным. При обычных же способах инфильтрационной и регионарной А., при правильной технике и нормальных дозах, А. м.—метод совершенно безопасный. При А. м. отпадает целый ряд неприятных сторон, неизбежных при общем наркозе, как напр., сильное возбуждение, асфиксия, западение языка, упадок сердечной деятельности. При общем наркозе внимание и забота оператора постоянно раздваиваются, при местном обезболивании сам больной является активным помощником оператора. На черепе, на лице, в полости рта и на шее—операции под А. м. представляют особые удобства, здесь наркотизатор с маской всегда мешает. При некоторых операциях, длящихся особенно долго, в течение нескольких часов, выгоды А. м. еще больше бросаются в глаза, т. к. на общем состоянии б-ного это мало отражается, чего нельзя сказать про наркоз, длящийся часами. При местной А. отпадает тягостное посленаркозное состояние больного со рвотой и плохим самочувствием, требущее специального ухаживающего персонала. Кроме того, А. м. присущ еще ряд специальных преимуществ, как напр., значительное обескровливание операционного поля, что при нек-рых операциях на черепе, на лице, во рту имеет решающее значение. Посленаркозные осложнения, по данным многих авторов, после А. м. наблюдаются реже. Легочные осложнения наблюдаются и при А. м., но они реже и протекают легче. По статистике 1926 г., Шаак на 1.063 операции при А. м. имел 5,6% легочных осложнений, а при общем наркозе—8%. Все преимущества местного обезболивания еще ярче выступают при работе хирурга в современных условиях с ограниченным персоналом, на участке и в провинциальной обстановке. Поэтому у нас теперь замечается более широкое применение местного обезболивания. На статистическом материале можно проследить постепенный рост применения А. м. В клиниках Вильмса и Нарата (Wilms, Narath) в Гейдельберге и Брауна в Цвикау еще до мировой войны всех операций под А. м. было 50,5—54,2%. Клиника Шаака в Ленинграде с 33% всех операций под А. м. в 1918 году дошла до 88% в 1926 г. Поэтому старое правило, что А. м. следует применять только тогда, когда противопоказан общий наркоз, должно быть значительно расширено.

Противопоказанной или, вернее, невыполнимой будет А. м. в тех случаях, где проведение ее встречает технические препятствия, связанные или с операционным полем или с сущностью самой операции. При прогрессирующих гнойно-воспалительных процессах, если игле приходится проходить через инфицированные ткани, при сепсисе и пиемии, где впрыскивания могут повести к новым метастазам, А. м. противопоказана. Противопоказана А. м. и у субъектов с особо ранимой и нестойкой нервной системой, где можно ожидать явлений шока. По последним данным, детский возраст нельзя считать во всех случаях противопоказанием к применению А. м. В целом ряде случаев многие авторы с успехом применяли А. м. у детей, начиная от грудного возраста до 13 лет (Шаак, Фарр, Браун). Показано местное обезболивание у детей в случаях с легочными осложнениями и вообще у очень слабых и истощенных детей.

Операции, производимые под А. м. Во всех областях тела большое количество операций с успехом производится в наст. время под А. м. На голове и лице при помощи регионарной А. ветвей n. trigemini и при простой инфильтрационной А. производятся почти все операции, начиная от мелких и кончая большими костно-пластическими трепанациями черепа при черепно-мозговой хирургии. Операции на челюстях (резекции, трепанации) хорошо удаются под А. м. При операциях уха, горла и носа А. м. имеет большое применение: трепанация сосцевидного отростка при мастоидите, операции на Гайморовой полости и друг. операции в полости рта, все удаления зубов, как правило, производятся под А. м. На гортани трахеотомия, частичное или полное удаление гортани делаются также под А. м. На шее громадное большинство всех операций производится под А. м. При зобах струмэктомия под А. м. является общим правилом, обыкновенно достаточна инфильтрация линии воротникового разреза и опрыскивание зоба из нескольких боковых точек на шее. При больших зобах следует производить проводниковую А. шейного нервного сплетения (plex. cervicalis). Для всех больших операций на верхней конечности методом выбора для А. м. является проводниковая А. плечевого сплетения, как она была выше описана, но для многих операций достаточны также способы опрыскивания и инфильтрации. На пальцах кисти прибегают к старому способу Оберста (Oberst): анэстезирующий раствор впрыскивается у основания пальца из двух боковых точек, прерывая, так. обр., проводимость пальцевых нервов. При операциях на грудной клетке прерывают чувствительность межреберных нервов (интеркостальная А.). Если впрыскивания приблизить к позвоночнику, в область поперечных отростков позвонков, то мы прерываем чувствительность всех ветвей n. spinalis (rami anterior, posterior и communicans); такая А. носит название паравертебральной, она может быть односторонней и двусторонней. Смотря по величине операционного поля, выключаются различные сегменты грудных и поясничных нервов. Получается

нечувствительность грудной клетки, брюшной стенки, спины, поясничной области. Техника паравертебральной А. довольно трудна; поэтому широкого распространения она не получила. Операция типичной ампутации всей грудной железы с грудинной мышцей и удалением желез подмышечной области при раке груди также выполнима под А. м. Для этого необходима комбинация методов интеркостальной и инфильтрационной А., с прерыванием чувствительности плечевого сплетения по Куленкампфу в надключичной ямке. При операциях в брюшной полости прибегают к простой инфильтрационной А. брюшной стенки для небольших операций, как напр., гастростомия. В целом ряде случаев и гастроэнтеростомия и операция аппендицита удаются под таким обезболиванием. В других же случаях, напр., при резекциях желудка, требуется еще брыжжеечная (мезентериальная) А., при которой раствором новокаина инфильтрируется малый сальник, или же А. n. splanchnici. При операции аппендицита, кроме А. брюшной стенки на месте разреза, следует прибегать еще к глубокой инфильтрации ретроцекальной области в подвздошной ямке. Все операции по поводу всякого рода грыж (паховых, бедренных, пупочных) с удобством выполняются под инфильтрационной А. в связи с проводниковой, также и операции на прямой кишке, напр., при геморрое и свищах. Большие операции на прямой кишке, как напр., ампутация ее по поводу рака, лучше производить под парасакральной А. Операции на нижних конечностях производятся под проводниковой А. м. больших нервных стволов: n. ischiadici, n. femoralis, n. obturatorii или же под инфильтрационной А. с опрыскиванием. Ампутации и резекции на нижних конечностях производятся также с успехом под А. так наз. «поперечного разреза», как это предложили Сиверс (Sievers, 1915 г.) и Кениг (König); при этом (напр., при ампутации бедра) $1/_{2}$% раствором новокаина инфильтрируются на известном уровне выше линии разреза все мягкие ткани до кости. Следует упомянуть еще, что при лечении вывихов и переломов костей А. м. стала играть видную роль. Вправление вывихнутого сустава или установка в правильное положение отломков сломанной кости легко и безболезненно удаются под А. м., при этом проще всего анэстезирующий раствор впрыснуть между смещенными костными частями (30—60 *куб. см* $1/_{2}$—1% раствора новокаина); получается полное обезболивание во время всех манипуляций при вывихе и переломе, нужных для вправления и наложения повязки.

Осложнения при А. м. О возможных осложнениях, как результате применения различных видов А. м., и их лечении указывается в специальных руководствах по местному обезболиванию. Здесь же можно только упомянуть о послеоперационном течении у оперированных под А. м. и об осложнениях общего характера, возможных при всяком способе местного обезболивания. Мелкие операции, требующие небольшого количества анэстезирующего вещества, обычно никакими последствиями не сопровождаются. Головные боли, головокружения, тошнота и прочие явления, наблюдающиеся иногда при них, должны быть отнесены к индивидуальным особенностям организма. Лечение симптоматическое: камфора, кофеин под кожу. От головных болей—Aspirin 0,5, Pyramidon 0,2. При больших количествах инъицированного анэстезирующего раствора могут быть осложнения со стороны почек, т. к. на них, гл. обр., падает работа по выделению анэстезирующего яда. Наблюдаются остро-нефритические явления (белок, цилиндры в моче и пр.), иногда анурия, к-рые при правильном лечении (молочная диэта, теплые ванны) проходят очень быстро и не оставляют никаких последствий. Последовательное течение раны после операций под А. м. не отличается от течения после общего наркоза. Различие в заживлении операционной раны наблюдалось только там, где были дефекты в приготовлении анэстезирующих растворов в смысле их стерильности. Чаще могут наблюдаться гематомы и последовательные кровотечения, т. к. сильно анэстезированная рана маскирует кровотечение при операции. Тщательная перевязка мелких сосудов предохраняет от этого рода осложнений. Что касается других послеоперационных осложнений, то они могут встретиться как при А. м., так и при общем наркозе (как например, тромбозы и эмболии).

А. спинномозговая. Сущность спинномозговой, или люмбальной А. заключается в том, что анэстезирующее вещество впрыскивается в поясничной области в дуральный мешок (cavum subarachnoidale) спинного мозга. Введенное вещество распространяется в церебро-спинальной жидкости, действует на нервные корешки и стволы, прерывая проводимость стволов caudae equinae и тех корешков спинальных нервов, с которыми анэстезирующая жидкость приходит в соприкосновение. В результате такого впрыскивания анэстезирующего раствора в субарахноидальное пространство спинного мозга—получается полное обезболивание нижней половины тела. По своему действию спинномозговая А. является, собственно, видом проводниковой А., но по своему эффекту и по обширности обезболивания, она занимает место между общим наркозом и А. м. Честь открытия спинномозговой А. и введения ее в хир. практику принадлежит нем. хирургу Биру (Bier), который в 1899 г. опубликовал свои первые наблюдения над А. спинного мозга кокаином. Только позднее стало известным, что Корнинг (Corning) уже в 1885 г. производил опыты с введением кокаина между остистыми отростками позвонков с целью получить А. ног, но практических результатов эти опыты не дали. Предложив спинномозговую А., Бир воспользовался для нее поясничным проколом, предложенным в 1891 г. Квинке (Quincke). Новый метод обезболивания был встречен с большим интересом во всем мед. мире. Во Франции горячим защитником метода выступил Тюффье (Tuffier), который развил и усовершенствовал методику. Со временем первоначальное увлечение несколько охладилось, так как метод все же

представляет ряд опасностей. Тем не менее спинномозговая А. занимает в настоящее время прочное место в числе методов обезболивания. Спинной мозг занимает пространство от верхнего края I шейного позвонка (атланта) до II поясничн. позвонка. В субарахноидальное пространство спинного мозга должна быть введена жидкость для спинномозговой А. Чтобы попасть в эту полость, нужно проткнуть иглой твердую мозговую оболочку спинного мозга (dura mater spinalis), пройдя сначала между остистыми отростками поясничных позвонков. Инструментарий, необходимый для спинномозговой А., состоит из спец. иглы Бира 1—1,5 *мм* толщины, 12 *см* длины, с коротко срезанным концом. Игла должна быть снабжена мандреном и к ней должен хорошо подходить шприц Рекорда вместимостью 10—15 *куб. см.* Для производства А. больной усаживается поперек стола, свесив ноги, опершись локтями на бедра, согнув спину и голову как можно больше вперед (см. рис. 5). При таком положении отчетливо выступают остистые отростки позвонков. Следует избегать бокового искривления позвоночника. Возможно производить А., особенно у тяжелых больных, и в лежачем положении, для чего больного укладывают на бок, сгибают ноги в коленях и бедрах, а туловище резко отклоняют вперед. Помощник фиксирует в таком положении больного, чтобы во время укола не было случайных движений. Место укола дезинфицируется обычным путем—смазывание иодной настойкой и последующее обтирание спиртом или эфиром, чтобы удалить иод. Из анэстезирующих веществ для спинномозговой А. в настоящее время применяются—новокаин, стоваин и тропококаин. Кокаин же, с к-рым Бир произвел свою первую А., имеет только исторический интерес в виду сильного токсического действия его. Наиболее распространенным является применение новокаина. Пользуются обычно 2—5% раствором его. Пятипроцентный раствор новокаина берется в дозе 1,5 *куб. см*; однако, употреблялись дозы до 3 *куб. см* при высокой и распространенной А. Обычно употребляют дозу в 0,06 новокаина (напр., 3 *куб. см* 2% раствора). Прибавлять при спинномозговой А. к раствору новокаина адреналин не следует, т. к. стерилизация его раствора ненадежна и введение его в субарахноидальное пространство является нежелательным. Сильным анэстезирующим действием без каких бы то ни было неприятных последствий во время и после А. обладает также тропококаин. Нормальная доза по Биру и Деницу (Dönitz) 0,05, т. е. 1 *куб. см* 5% раствора. Максимальная доза 0,06 тропококаина. Местом вкола иглы может быть пространство между I и II, II и III и III и IV поясничными позвонками. Как правило пользуются промежутками между II и III позвонками или между III и IV; здесь меньше всего шансов повредить спинной мозг. Чтобы найти место вкола, на гребни обеих подвздошных костей накладывается и натягивается стерильное полотенце. Место пересечения линии остистых отростков с полотенцем будет соответствовать IV поясничному позвонку, тотчас же выше, строго по средней линии, вводится игла с мандреном (см. рис. 5). Направление острия иглы несколько кверху. Первое препятствие, на которое натыкается игла—это сопротивление lig. interspinalis. Часто без особого усилия это сопротивление преодолевается, и игла входит дальше. Следующее препятствие, на к-рое наталкивается игла, напряженная dura mater; после прокола ее, через иглу начинает вытекать спинномозговая жидкость, что указывает на нахождение иглы в субарахноидальном пространстве. Жидкость истекает или сильной струей или отдельными каплями, что зависит от количества жидкости, давления ее и положения иглы. После того как вытекло несколько капель прозрачной церебро-спинальной жидкости, в канюлю вставляют шприц с анэстезирующим раствором и насасывают 1 *куб. см* церебро-спинальной жидкости в шприц;

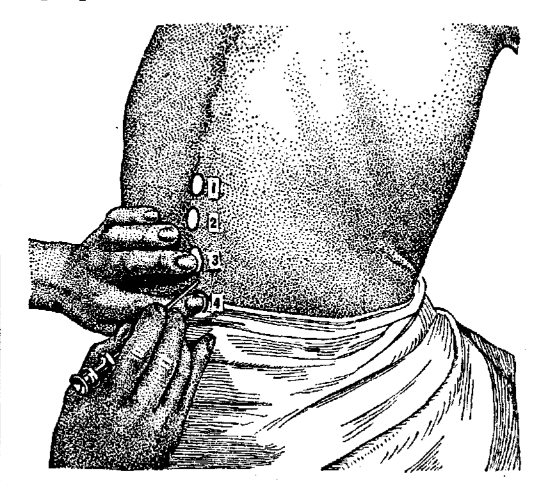


Рис. 5. Спинномозговая анэстезия; введение иглы между 3 и 4 поясничными позвонками.

в нем она перемешивается с теплым раствором анэстезирующего вещества и медленно вводится обратно. После инъекции игла быстро вынимается, отверстие заклеивается липким пластырем или коллодием. Положение больного после инъекции определяет степень распространения А. и скорость ее наступления. Для операций в тазовой области и на конечностях вполне достаточно горизонтального положения пациента с несколько приподнятой верхней частью корпуса и головой. Для «высокой А.», т. е. А. около и выше пупка, больному придают высокое тазовое положение. После инъекции А. наступает через 6—10 мин. и длится около 1—2 часов. Неудачи бывают в 9% случаев. Во время А. могут наблюдаться расстройства со стороны органов кровообращения (слабый пульс, бледность лица, холодный пот, обморочное состояние) и органов дыхания (от легкой одышки до тяжелого коллапса и полной остановки дыхания). Из последствий спинномозговой А., наблюдавшихся в тяжелых случаях, следует отметить рвоту после операции, головные боли, явления раздражения мозговых оболочек, редко—длительные параличи нижних конечностей. Смертность при спинномозговой

анэстезии различна у разных авторов, в среднем от одной смерти на 500 случаев до одной смерти на несколько тысяч случаев. В виду сравнительно большой смертности и тяжелых осложнений, наблюдающихся иногда после спинномозговой А., ее следует считать более опасной, чем общий наркоз, не говоря уже о простых способах А. м.; поэтому круг ее применения в большинстве клиник не особенно велик. Более широко ею пользуются в оперативной гинекологии и при операциях на прямой кишке. Затем она показана у пожилых людей и стариков, где нельзя обойтись А. м., а общий наркоз противопоказан. В этих случаях спинномозговая А. является крайне ценным, иногда незаменимым методом. Противопоказанием к спинномозговой А. могут служить: 1) повышенная возбудимость нервной системы, 2) наличие септических очагов, 3) органические заболевания центр. нервн. системы (мозговые опухоли) и отчасти искривление позвоночника. У детей в возрасте моложе 15 лет не следует прибегать к спинномозговой А. Румынским хирургом Ионеско (Jonnesco) еще в 1908 г. предложена общая спинномозговая А. (rachianesthésie générale). Он вводит в спинномозговой канал раствор стоваина со стрихнином и, в зависимости от места инъекции, получает А. всех областей тела, с головы до ног (Stovain 0,005 до 0,06+ +Strychn. sulfur. 0,0005 до 0,002). Этот способ до сих пор не получил широкого распространения за пределами Румынии, и, во всяком случае, его применение требует большой осторожности.

Следует ради полноты изложения упомянуть еще о нек-рых видах обезболивания, примыкающих отчасти к спинномозговой А., отчасти к местной проводниковой, при которых анэстезируются области таза, промежности и заложенные в тазу органы (прямая кишка, мочеиспускательный канал, пузырь и т. д.). Сюда относятся: 1) эпидуральная или сакральная А. и 2) парасакральная А. Эти методы пока широкого распространения не нашли.—Эпидуральная, сакральная, или крестцовая А. разработана Левеном (Läwen); при ней обезболивающее вещество вводится через hiatus sacralis в крестцовый канал и в cavum epidurale. Эта полость находится между стенкой костного позвоночного канала и твердой мозговой оболочкой; впрыскивание производится в коленно-локтевом положении больного. Производится укол в эпидуральное пространство, в котором проходят спинномозговые нервы, окутанные твердой мозговой оболочкой. Т. к. последняя плотна и препятствует непосредственному действию на нервы, то требуются анэстезирующие вещества значительной концентрации. Левен вводит 20 *куб. см* 2% раствора новокаина с адреналином. А. наступает медленно, через 15—20 минут, обезболиваются кожа заднего прохода, промежности, мошонка, половые органы, нижняя часть прямой кишки.—Парасакральная А. введена в практику Брауном. Она удобна и сравнительно проста по технике, совершенно безопасна и достаточна для операций на органах половой сферы и малого таза. Внутренняя поверхность сакральной кости представляется вогнутой, на передней поверхности ее располагается plexus sacralis, pudendus и coccygeus. Отсюда берут начало n. ischiadicus, нервы ягодичной области, нервы, предназначенные для стенок нижнего конца туловища и для тазовых органов. При парасакральной А. прерывается проводимость этих нервных сплетений. При производстве парасакральной А. больной находится в положении на спине с сильно согнутыми бедрами, как и при операции геморроя. Справа и слева от копчиковой кости, на расстоянии $1^1/_2$— 2 *см*, производят глубокое впрыскивание раствора новокаина, ориентируясь на крестцовую кость, внутренняя вогнутая поверхность к-рой выполняется анэстезирующим раствором; расходуется около 80 *куб. см* $^1/_2$% раствора новокаина с каждой стороны. А. захватывает задний проход, прямую кишку, промежность и мочеполовые органы, и показана при операциях в этих областях.

Лит.: Шаак В. А. и Андреев Л. А., Местное обезболивание в хирургии, Гиз, М.—Л., 1928; Ясенецкий-Войно В. Ф., Регионарная анэстезия, дисс., П., 1915; Юдин С. С., Спинномозговая анэстезия, Серпухов, 1925; Braun H., Die örtliche Betäubung, ihre wissenschaftlichen Grundlagen u. praktische Anwendung, 7 Aufl., Lpz., 1925; Härtel F., Die Lokalanästhesie, Neue deutsche Chir., B. XXI, 1920; Pouchet V., Sourdat et Labat G., L'anesthésie régionale, P., 1921; Finsterer, Die Methoden d. Lokalanästhesie in d. Bauchchirurgie, B.—Wien, 1923; Sievers, Leitungsanästhesie am Oberschenkel durch Infiltration des inkarzerierten Querschnitts, Archiv für klinische Chirurgie, B. CVII, Heft 4, 1916.

В. Шаак.

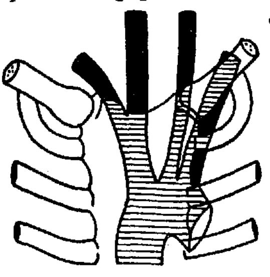
АНЭСТЕЗИЯ ПОЛОВАЯ, собирательное название для определения ослабленного полового влечения и пониженного ощущения сладострастия во время полового акта. А. п. имеет много синонимов—гипэстезия, половая холодность, анафродизия, диспарейния, гифедения и т. д., которые частью объединяют указанное выше понятие, частью его детализируют. Причинными моментами половой анестезии могут быть: 1) извращение полового чувства — гомосексуализм и аутоэротизм, выливающиеся чаще всего в онанию; 2) врожденные и приобретенные недостатки развития половых органов, особенно желез (гермафродиты, евнухоиды, кастраты); 3) психические воздействия— религиозные и внушенные воспитанием тормозящие моменты; 4) заболевания центральной нервной системы (головного и спинного мозга), невриты и психозы; 5) заболевания соматического характера, истощающие организм; 6) болезни местного характера, ведущие к анатом. и фнкц. расстройствам половых органов.—По частоте А. п. превалирует у женщин: по нек-рым авторам, до 40% всех женщин страдают А. п. в виде понижения влечения. У мужчин оно чаще выражено в виде понижения чувства сладострастия (оргазма).— Лечение сложно и стоит в зависимости от комбинации психогенных и местных факторов в этиологии страдания. Детальный анализ причин дает возможность выбора тех или иных психич. воздействий или общих терап. мероприятий и местных средств.

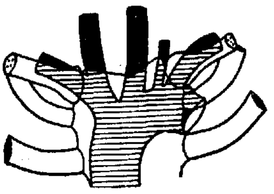
АОЛАН, Aolan, белковый препарат из обезжирен. коровьего молока для парэнтеральной протеиновой терапии, вызывающий

сильный лейкоцитоз. Стерильный раствор — в ампулах. Применяется при фурункулезе, экземе, роже, лишаях, осложнениях гонорреи (воспаление суставов ,простаты, яичек), мягком шанкре, в гинекологии (воспаление труб, яичников, параметрит), при гемофилии, для усиления отделения грудного молока, при анемии, для провокации малярии. Дозировка: интрамускулярно 5—10 *куб. см.*

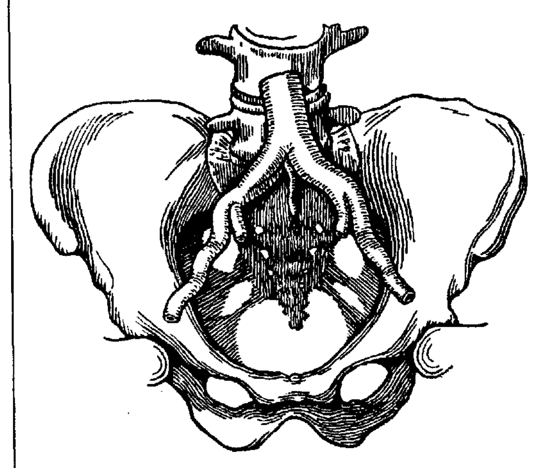
АОРТА (греч. aorte,—от aeiro—поднимаю, подвешиваю), главная магистраль большого круга кровообращения, переносящая кровь из левого желудочка сердца в главнейшие отделы туловища и дающая начало артериальным стволам, отходящим во все части тела. В современном значении слово А. впервые встречается у Аристотеля; в Гиппократовом сборнике «аорты» (множ. число) обозначают крупные бронхи, на к-рых как бы подвешены легкие. В А. различают след. отделы: aorta ascendens (восходящая А.)—часть А., поднимающуюся от левого желудочка на 4—6 *см* кверху; arcus aortae—дугу, место, где А. меняет вентральное положение на дорсальное; aorta descendens—отдел А., простирающийся от III грудного до IV поясничного позвонка, и бифуркацию—место, где А. делится на две аа. iliacae communes и art. sacralis media. Соответственно положению aortae descend. в полости груди и живота, в ней различают aorta thoracica и aorta abdominalis. Диаметр различных отделов А. в среднем от 32 *мм* (aorta ascendens) до 17 *мм* (aorta abdominalis); толщина стенки от 0,9 *мм* до 1,6 *мм*.—A o r t a a s c e n d e n s от места своего начала направляется косо снизу вверх, слева направо и сзади наперед и на уровне рукоятки грудины загибается пологой дугой влево и кзади, постепенно переходя в arcus. Начальная часть ее прикрыта корнем art. pulmonalis и спереди не видна; дальнейший ее отдел помещается между vena cava superior справа и art. pulmonalis слева и спереди; слева и сзади ее обхватывает правая ветвь легочной артерии и левый бронх; спереди лежит перикард и клетчатка переднего средостения. Восходящая А. одета эпикардом (висцеральный листок околосердечной сумки), образующим для нее и art. pulmonalis один общий чехол. Место перехода висцерального листка в париетальный лежит на уровне деления легочной артерии и соответствует границе между восходящей частью А. и дугой ее. В начальной части aortae ascend. имеется небольшое, наподобие луковицы, расширение, носящее название bulbus. В нем помещаются три аортальных клапана и место выхода венечных артерий. Клапаны А. (valvulae aortae) имеют правильную полулунную форму (valvulae semilunares); своим наружным выпуклым краем они прикрепляются к стенке сосуда, свободный вогнутый обращен в просвет; он оторочен плотной фиброзной полоской, которая посредине образует небольшое утолщение—nodulus Arantii. Наружный край также является более плотным, и только вблизи свободного края клапана имеется тонкое полупрозрачное место полулунной формы—lunula valv. semilunaris. По местоположению различают правый, левый и задний клапаны, помещающиеся соответственно на правой, левой и задней стенках аорты. Над каждым из них имеется ограниченное клапаном и стенкой А. небольшое углубление—sinus Valsalvae. Во время систолы желудочка клапаны располагаются параллельно стенке А. и дают свободный проток крови, в момент диастолы, под давлением кровяного столба, клапаны отходят от стенки, образуя карманы, наполняющиеся кровью, их свободные края прилегают друг к другу и плотно закрывают просвет. В правом и левом sinus Valsalvae помещаются отверстия берущих здесь начало венечных артерий (аа. coronariae cordis), снабжающих: левая—преимущественно переднюю, правая—преимущественно заднюю поверхность сердца.—A r c u s a o r t a e расположен на уровне manubrii sterni и загибается в косом направлении назад и влево, доходя до левой боковой поверхности тела III грудного позвонка, где дуга переходит в aorta descendens. В дальнейшем А. занимает асимметрическое, именно, левостороннее положение. Впереди дуги лежит край левого легкого, сзади—трахея и пищевод, сверху—vena anonyma sin., и снизу—место деления легочной артерии и левый бронх. Между нижней вогнутой поверхностью дуги и легочной артерией протянута короткая связка—ligamentum arteriosum, представляющая остаток артерии, соединявшей у зародыша эти сосуды (ductus arteriosus Botalli). К левой поверхности, которая вместе с тем является и передней, прилегают n. vagus sin., своей ветвью—n. recurrens—обхватывающий ее петлей, n. phrenicus, art. pericardiaco-phrenica и легкое; к правой (задней)—главным образом, трахея и vena cava superior. Из дуги А. выходят три крупных сосуда: art. anonyma, carotis sin. и subclavia sin.; от вогнутой поверхности дуги начинается несколько аа. bronchiales posteriores, идущих к вторичным бронхам. Соответственно месту отхождения крупных сосудов, на intima А. имеются особой формы отверстия (ostia) и образованные дубликатурой стенки перегородки между ними (rostra). Последние играют роль как бы водораздела. Лисицын обратил внимание на то, что местоположение, форма и величина этих ostia, равно как и направление rostra, могут варьировать, способствуя в одних случаях и несколько препятствуя в других выгодному распределению струй крови в art. anonyma, carotis sin. и subclavia sin. Согласно исследованиям Шевкуненко, порядок расположения отходящих от дуги А. сосудов весьма непостоянен. Крайние формы многочисл. вариаций следующие: 1) art. anonyma—длинная, идет почти вертикально, места выхода art. carotis и subclaviae sin. помещаются близко друг к другу, как бы имея тенденцию слиться (концентрация); А. имеет форму крючка и располагается более каудально (см. рис. 1); 2) art. anonyma—короткая, идет более отлого; места выхода art. carotis и subclaviae sin. удалены друг от друга на значительные расстояния (дисперсия); А. имеет форму пологой дуги и расположена более краниально. Число стволов в послед. случае может увеличиваться за счет art. thyreoideae

imae (30%), art. vertebralis, а также раздельного отхождения aa. carotis и subclaviae dextrae (см. рис. 2). Уровень расположения дуги в этих крайних типах колеблется между телом II и V грудного позвонка. Описанные крайние формы являются отображением двух крайних степеней концентрации и дисперсии, прекрасно изучен. у животных Парсоном (Parson), к-рый обратил внимание на то, что порядок расположения крупных артериальных стволов находится в известном соответствии с строением скелета. То же наблюдается и у человека: крайним формам концентрации и дисперсии соответствует особая форма aperturae thoracis superioris, сдавленной или с боков, или спереди назад. Помимо этих лежащих в пределах нормы вариаций, дуга А. иногда дает аномальные отклонения, имеющие свое объяснение в неправильностях развития. К числу их, в частности, относится отхождение правой art. subclaviae из aorta descendens. От дуги А. начинаются aa. carotis dextra, sinistra и subclavia sinistra, a art. subclavia dextra берет начало или из вогнутого края дуги, или из aorta descendens и проходит между позвоночником и пищеводом. О положении дуги А. следует отметить еще, что возраст также оказывает свое влияние. Вследствие расслабления связочного аппарата и удлинения сосудов уровень дуги А. к старости оказывается на один позвонок ниже обычного (Лисицын). Возникновение аномальных форм объясняется неправильностями развития; так напр., кольцеобразная аорта развивается из остатков правого и левого корней ее, отхождение art. subclaviae dextrae из aorta descendens получается в тех случаях, когда сохраняется правый корень аорты и т. п.—Aorta thoracica от места своего начала—на уровне III грудного позвонка слева—направляется к hiatus aorticus диафрагмы, описывая на своем пути легкую спираль. Краниальный конец ее лежит, по сравнению с каудальным, более латерально (влево) и более кзади (дорсально). Пищевод, прилегая к ней с правой стороны, проделывает то же, но в обратном направлении, в силу чего из правостороннего он переходит в левостороннее, по отношению к А., положение. На своем пути А. отдает следующие ветви: 1) aa. bronchiales, числом 3—4; 2) aa. oesophageae, числом 5—6; 3) aa. mediastinales, снабжающие кровью заднее средостение, плевру, перикард и конечными ветвями—диафрагму; 4) aa. intercostales (10 пар), идущие в межреберных промежутках, начиная с 3-го.—


Рис. 1. Концентрация стволов дуги аорты.


Рис. 2. Дисперсия стволов дуги аорты.

Aorta abdominalis простирается от уровня XII грудного позвонка до середины высоты IV поясничного (чаще всего), где она делится на две aa. iliacae communes и art. sacralis media. Последняя составляет как бы продолжение А. в хвостовой отдел; у человека она рудиментарна, но у животных, имеющих хвост, составляет мощный сосуд. Имея справа от себя vena cava inferior, впереди pancreas и корень брыжжейки, aorta abdom. лежит на передней поверхности тел позвонков чуть влево от средней линии и оплетена большим количеством сплетений симпатической, хромаффиновой и лимфат. ткани. Ветви ее делятся на париетальные и висцеральные. К первым относятся aa. phrenicae inf. и 4 или 5 пар aa. lumbales. Висцеральные ветви следующие: truncus coeliacus, art. mesenterica sup., aa. suprarenales mediae, art. renales, aa. spermaticae int. и art. mesenterica inf. Москаленко, изучивший на большом материале архитектуру брюшной А., обратил внимание на то, что длина сосуда, как и порядок отхождения крупных ветвей, весьма непостоянны. Он различает короткую А., с делением на III поясничном позвонке, и длинную—с делением на V. Для первой характерны скученность главнейших ветвей, их раннее деление и, гл. обр., множественность почечных артерий; для второй формы—равномерное отхождение сосудов, позднее деление (магистральный тип—см. *Артерия*) и одиночные почечные артерии. Первый тип представляет наследие животного царства. Уровень деления брюшной А. обусловливается, помимо типа строения, возрастом (Созон-Ярошевич). В течение жизни происходит медленное опускание А. вдоль позвоночника, достигающее к старости одного-двух позвонков. К числу возрастных изменений относится образование бухтообразных выпячиваний и зигзагообразных искривлений,


Рис. 3. Возрастные искривления сосудов.

вызывающее значительное удлинение сосуда (см. рис. 3). Обычно А. делится на две aa. iliacae communes и одну art. sacralis media. Длина первых достигает 8 *см* (см. рис. 4). Но в ряде случаев aa. iliacae communes бывают значительно короче и, наконец, вовсе

отсутствуют, тогда из А. прямо берут начало пять стволов: две aa. iliacae ext., две aa. hypogastricae и art. sacralis media (см. рис. 5). Эта форма, повторяющая архитектуру сосудов у нек-рых животных (Marsupialia и Monotremata), названа рассыпным типом.

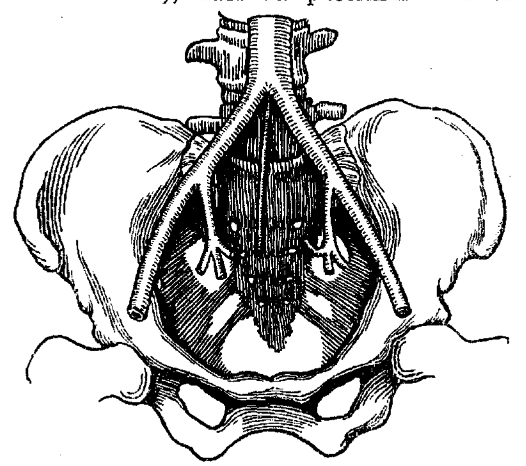


Рис. 4. Магистральный тип бифуркации аорты.

Интересно, что и здесь определенному типу архитектуры соответствует особая форма ближайшего отдела скелета (таз): при рассыпном типе таз широкий, уплощенный спереди назад, при магистральном—узкий, сдавленный с боков. Следует упомянуть о случаях асимметрии правой и левой arteriae iliacae, встречающихся в 80% (см. рис. 6).

Эмбриология. Закладка А. происходит одновременно с закладкой сердца на очень ранних стадиях развития. Соответственно парному зачатку сердца развиваются, как его продолжения, две восходящих А., а на спинной стороне кишечника закладываются две нисходящих А., отдающие от себя две желточных артерии (aa. omphalo-mesentericae) и соединяющиеся с двумя

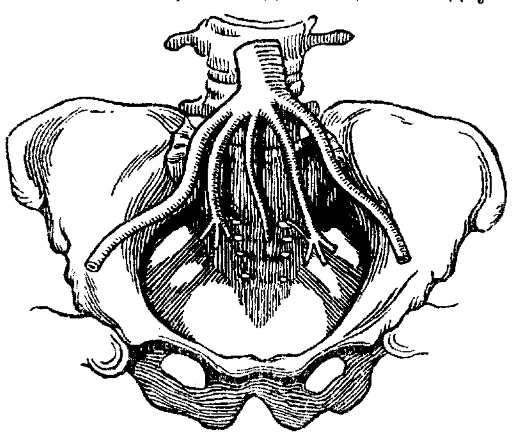


Рис. 5. Рассыпной тип бифуркации аорты.

пупочными артериями (aa. umbilicales). Восходящие А. соединяются с нисходящими при помощи артериальных дуг, числом шесть, проходящих в толще глоточных т. н. жаберных дужек, а нисходящие А. в средней части срастаются, образуя один ствол. Такова эмбриональная картина, из отдельных частей к-рой развивается А. и крупные сосуды (см. рис. 7). У млекопитающих и человека развитие идет след. образом. Когда парные зачатки сердца, соединившись, дают начало непарному сердцу, передний конец

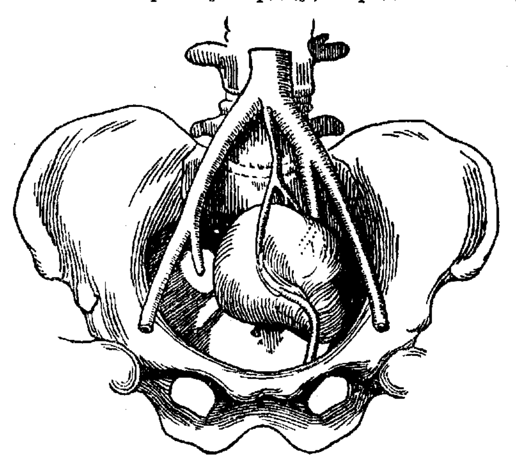


Рис. 6. Асимметричная форма бифуркации.

его образует truncus arteriosus, к-рый соединяется с восходящими А., также срастающимися в начальной части. Ствол А. формируется из: 1) truncus arteriosus, 2) начальной части восходящих А., 3) четвертой глоточной дуги с левой стороны и 4) левой нисходящей А., продолжающейся в 5) общий нисходящий ствол (все эти части на рисунке зачернены). В виду асимметрии развития А., и развитие крупных сосудов идет асимметрично. Справа от дуги А. отходит art. anonyma, разветвляющаяся на subclavia dextra (4-я правая дуга) и carotis communis; слева от дуги отходит только art. carotis, a subclavia закладывается много дальше, как отдельный сосуд. Все прочие части этой сложной системы запустевают, как это показано на рисунке 8. Все многочисленные и разнообразные аномалии крупных сосудов объясняются сохранением и запустеванием различных участков эмбриональной системы. Эмбриология дает ключ к пониманию и сравнит. анатомии А. У рыб сохраняется всю жизнь эмбриональная картина; у амфибий и рептилий остаются две аортальных дуги, правая и левая; у птиц одна дуга, но, в противоположность млекопитающим, правосторонняя (см. рис. 8).

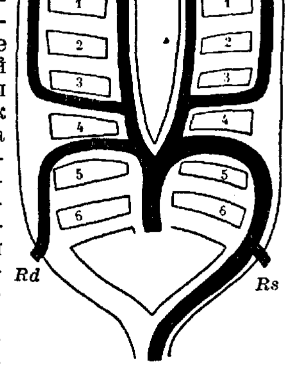


Рис. 7. Схема развития артериальной системы позвоночных: *v*—вентральные, *d*—дорсальные продольные стволы; *Rd* и *Rs*—правый и левый корни аорты; *1—6* глоточн. дуги (по Rathke).

Гистология. А. принадлежит к артериям крупного калибра, т. н. эластического

типа, и состоит из тех же трех оболочек: intima, media, adventitia, границы между которыми авторы проводят не всегда одинаково. Intima А. отличается своей толщиной, внутри она выстлана эндотелием многоугольной формы, за к-рым следует тонковолокнистый, струйчатый слой с продольными сетями эластических волокон, включающий в себя плоские отростчатые клетки Лангханса. Если посеребрить intima, проведя по ней палочкой ляписа, и приготовить плоскостной препарат, Лангхансовы клетки выступают в виде светлых звездчатых пространств на темнокоричневом фоне. За этим слоем кнаружи следует elastica interna, не

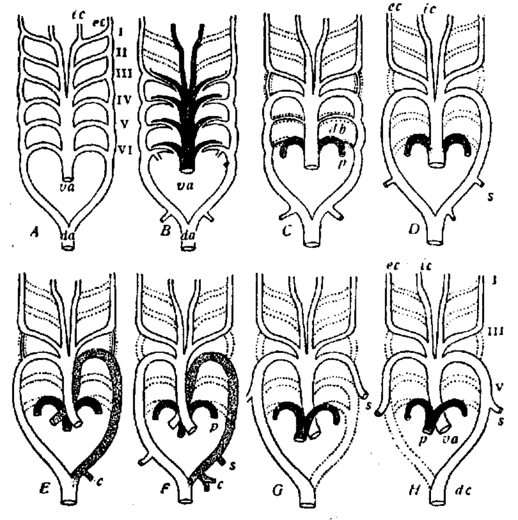


Рис. 8. Видоизменение дуг аорты у различных позвоночных: *A*—первичная схема; *B*—двоякодышащие; *C*—хвостатые амфибии; *D*—лягушка; *E*—змея; *F*—ящерица; *G*—птица; *H*—млекопитающее; *c*—кишечная артерия; *da*—спинная аорта; *ab*—Боталлов проток; *ec*, *ic*—наружная и внутренняя сонные артерии; *p*—легочная артерия; *s*—подключичная артерия; *va*—брюшная аорта. Сосуды, несущие венозную кровь, зачернены. Исчезнувшие сосуды обозначены пунктиром (по Boas'у).

в виде простой эластической перепонки, как в более мелких артериях, а в виде переплета эластических и клейдающих волокон значительной толщины; ее можно расщепить на два листка, из к-рых во внутреннем преобладает продольное, в наружном—поперечное направление волокон.—Media построена из чередующихся слоев эластической и гладкой мышечной ткани, числом 50—60; только в самом начале А. на нек-ром протяжении мышцы отсутствуют. Эластическая ткань образует здесь т. н. окончатые перепонки, расположенные в виде концентрических трубочек, промежутки между к-рыми заполнены волокнистой тканью и сетями гладких мышечных волокон, идущих, гл. обр., в поперечном направлении; окончатые перепонки соединены между собой косо идущими мостиками.—Adventitia развита сравнительно слабо, состоит в главной массе из пучков волокнистой соединительной ткани, переплетающихся в разных направлениях, и, среди них,—сети эластических волокон. Продольно идущие гладкие мышцы в А. встречаются по соседству с media, так что некоторые авторы относят их к media. Стенки А. имеют свои собственные сосуды—vasa vasorum в adventitia и media и обильно снабжены нервами, частью двигательными, частью чувствующими, к-рые образуют три сплетения (Ranvier): 1) в adventitia, 2) по периферии mediae и 3) в толще mediae; чувствующие нервные окончания в виде пластинчатых разветвлений описаны в intima под эндотелием. Полулунные клапаны описывают обыкновенно как складки эндокардия, покрытые эндотелием, в середине которых лежат пластинки плотной волокнистой ткани с большим количеством эластических волокон; их особенно много на свободном краю и в узелке. Слой эндокардия толще на желудочковой стороне. Кровеносных сосудов полулунные клапаны не содержат.

Пат. анатомия заболеваний А. П о р о к и р а з в и т и я А., по большей части, связаны с аномалиями в развитии сердца и потому обычно рассматриваются совместно с ними (см. *Пороки сердца*). Самостоятельное значение имеют сужение перешейка А. (stenosis isthmi A.) и врожденная узость ее. Перешеек (isthmus) А., к к-рому относится отдел ее между левой подключичной артерией и областью впадения *Боталлова протока* (см.), может явиться местом сужения просвета А.; такое сужение бывает двух типов: 1) трубкообразное на протяжении всего перешейка, встречающееся обычно лишь у новорожденных и объясняемое как задержка в развитии А. в этом месте; 2) воронкообразное—в области отверстия Боталлова протока или непосредственно ниже его, наблюдающееся и у детей и у взрослых, являющееся следствием распространения процесса облитерации, т. е. разрастания соединительной ткани, с Боталлова протока на внутреннюю оболочку А. При сильной степени сужения, доходящего иногда до полного закрытия (атрезии) А., кровообращение совершается коллатеральным путем, через посредство анастомозов между артериями, отходящими от подключичных артерий, и нисходящей А. Врожденная узость всей аорты (aorta angusta) есть такое состояние, когда А. у взрослого оказывается на всем протяжении необычно узкой (3 *см* вместо 4—5 *см* в окружности нисходящей грудной А.). Эта узость А., сопровождающаяся тонкостью ее стенки, а иногда сочетающаяся с ненормально малым сердцем, рассматривается как проявление врожденного недоразвития, гипоплазии А. Нек-рые оспаривают существование врожденной узости А., высказывая мысль, что, при эластичности стенки, посмертное сокращение ее может на трупе симулировать узкое состояние аорты.

В аорте нередки проявления инфильтративных процессов, из которых наиболее частым является а т е р о м а т о з и а т е р о с к л е р о з (см. *Артериосклероз*); в А. таковые начинаются обычно в местах отхождения от нее крупных сосудов и межреберных артерий; там появляются плотные, беловатые или желтоватые бляшки; при сильной степени может быть сплошь поражена вся внутренняя поверхность. В некоторых случаях замечается преобладание склероза, т. е. образование плотных белых бляшек и

утолщений (см. рис. 9), в других склонность к распространенному *атероматозу* (см.), т. е. развитию атером и атероматозных язв; такие язвы, располагаясь в местах отхождения сосудов, могут явиться местом образования тромбов. Атеросклероз служит одной из причин развития *аневризм* (см.). Нередко встречается ожирение внутренней оболочки А., наблюдаемое уже с раннего детства и выражающееся в появлении едва возвышающихся, светложелтых матовых пятен и полосок, располагающихся, гл. обр., по длине задней стенки нисходящей А.; микроскопически находят отложение жировых капелек в склеивающее вещество волокон и в клетки поверхностных слоев интимы. Эти пятна могут распадаться, что дает поверхностные изъязвления, называемые жировыми изъязвлениями (узурами). В настоящее время известно, что этот процесс ожирения может явиться началом атеросклероза. — Из расстройств кровообращения в А. заслуживает упоминания тромбоз в ней. Тромбы в А. образуются на почве нарушения целости ее внутренней оболочки (напр., при атеросклерозе, воспалительных изменениях, небольших надрывах вследствие травмы и даже при малозаметных изменениях эндотелия при инфекциях и интоксикациях) и в громадном большинстве случаев относятся к пристеночным тромбам. Лишь в редких случаях, именно, в нижней части брюшной аорты встречается закупоривающий тромбоз с образованием коллатерального кровообращения между артериями, отходящими от подвздошных артерий и от отделов аорты, лежащих выше места закупорки. Роль коллатеральных путей берут на себя, главным образом, надчревные артерии (aa. epigastricae superior et inferior), а также следующие артерии: lumbales, ileolumbales, glutaeae и a. circumflexa femoris. Тромбы аорты могут служить источником эмболии.


Рис. 9. Артериосклероз грудной аорты; видны крупные склеротические бляшки.

Воспаление стенки А. чаще всего выражается в язвенном тромбо-эндаортите (thrombo-endaortitis ulcerosa), при к-ром на внутренней поверхности той или другой части А. заметна область распада внутренней оболочки с наложением тромботических масс, обычно рыхлых и легко снимающихся; иногда тромботические массы имеют характер гнойный; микроскоп в таких местах открывает сочетание некроза и гнойной инфильтрации ткани, при чем нагноение может распространяться также на среднюю и наружную оболочки. Развивается язвенный тромбо-эндаортит или вследствие перехода процесса на внутреннюю оболочку А. с клапанов ее при эндокардите, и тогда местом локализации процесса является часть восходящей А., прилегающая к клапанному кольцу, или вследствие инфекции внутренней оболочки из тока крови, или, наконец, в результате бактериальной эмболии в vasa vasorum стенки А.; в последних случаях процесс может начаться с наружной или средней оболочки и потом уже переходить на интиму. Бывают случаи и изолированного негнойного воспалительного поражения средней оболочки, например, вызываемый стрептококком мезаортит, имеющий иногда большое сходство с сифилитическим мезаортитом. Кроме того, гнойное воспаление стенки А. может наблюдаться вследствие перехода на нее нагноения с соседних частей, напр., нагноившихся забрюшинных лимф. желез, паранефрия и т. д. На почве всех указанных воспалительных изменений стенки может произойти разрыв аорты или развиться острая аневризма ее.

Из специфических воспалений туберкулез аорты встречается сравнительно редко; иногда при милиарном tbc можно найти бугорки на внутренней оболочке А.; кроме того, на стенку А. может переходить туберкулезный процесс с соседних лимф. желез, что обычно ведет к образованию аневризмы А. Гораздо более частым является сифилитическое поражение А., к-рое обычно наблюдается в гуммозном периоде, хотя иногда может развиться весьма скоро (6—7 месяцев) после заражения сифилисом (см. рис. 10). Сравнительно редко имеет место образование в оболочках стенки аорты, обычно в наружной оболочке ее, настоящей солитарной *гуммы* (см.); более обычной формой сифилитического поражения аорты является так называемый сифилитический мезаортит (см. *Аортит сифилитический*).

Разрыв аорты, кроме тех разрывов, которые являются исходом *аневризм* (см.), может иметь место при ранениях и различных воспалительных изменениях стенки аорты. Большинство случаев повреждения А. кончается немедленно смертельным исходом. Тем не менее, бывают случаи (Pertes, 12 сл.), когда раненые живут по много недель и месяцев. Иногда наступает самопроизвольное излечение (рана сосуда зарубцовывается), чаще развивается травматическая аневризма, имеющая, обычно, в виду сложности топографич. отношений, также сложный характер. Это чаще всего бывают артерио-венные аневризмы. Препятствием к оперативному лечению, которое теоретически весьма желательно, является сложность топографии и тяжесть повреждения. Тем не менее, такие попытки практиковались, конечно, на более доступных отделах. Кроме того, в А. иногда наблюдается и самопроизвольный разрыв без заметных изменений стенки; такой разрыв, как правило, происходит в восходящей аорте непосредственно над клапанным аппаратом и имеет вид поперечной трещины, захватывающей внутреннюю и среднюю оболочки. Объясняется он повышением кровяного давления в восходящей А. при узости дуги

или перешейка А. (иногда разрыв происходит при работе в согнутом положении, при акте дефекации); нек-рые находили при этом незначительные дегенеративные или воспалительные изменения в стенке А. При разрыве А. происходит обширное, обычно смертельное, кровоизлияние в окружающие части; при разрыве, захватывающем лишь внутренние слои стенки, развивается расслаивающая аневризма аорты.

Аневризмы А. наблюдаются чаще всего в грудном отделе ее, занимая восходящую часть или дугу А. и сравнительно реже

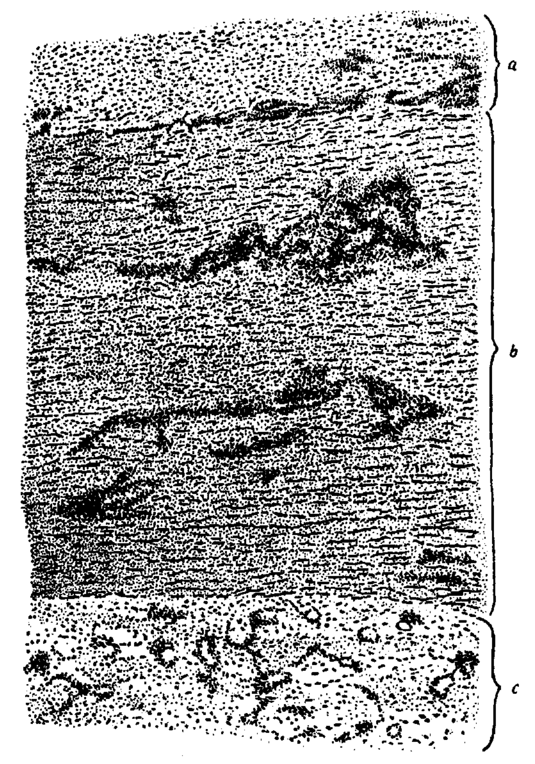


Рис. 10. Аортит сифилитический, ранний стадий (слаб. увеличение): утолщение внутренней оболочки аорты (*a*); фокусы инфильтрации средней оболочки (*b*); инфильтраты вокруг сосудов наружной оболочки (*c*).

нисходящую часть; в брюшном отделе А. аневризмы более редки. В восходящей А. аневризмы имеют диффузный или мешковидный тип, а иногда представляют комбинацию диффузного расширения с мешковидной аневризмой; в области дуги и в нисходящей А. более часты ограниченные мешковидные формы. Редкой формой является ограниченная аневризма Вальсальвова синуса А., располагающаяся непосредственно над клапанами ее. Иногда наблюдается несколько аневризм на протяжении А. Аневризмы аорты своим давлением вызывают смещение и узуру соседних частей; наиболее частым исходом их является разрыв (подробности—см. *Аневризма аорты*).

Лечение различных заболеваний А.—см. соответствующие болезни, лежащие в основе их (артериосклероз, сифилис и т. д.). Из хирургических мероприятий заслуживает внимания перевязка брюшной А.—операция, разработанная Пироговым и предпринимавшаяся несколько десятков раз; в наст. время оставлена, т. к. организм обычно не в состоянии быстро приспособиться к новым условиям кровообращения. Сравнительно часто эти условия не оказываются роковыми при самостоятельно развивающихся тромбозах брюшной А. В настоящее время перевязка заменена операцией шва, при чем зарегистрированы удачные случаи шва, не только пристеночного, но и циркулярного. Следует упомянуть еще об аортотомии, производившейся, в частности, по поводу эмболии брюшной А. в районе ее бифуркации. Операция состоит в обнажении А., вскрытии, извлечении эмбола и последующем шве. Она дала ряд успешных исходов. Доступы для обнажения аорты в тех отделах, где хирурги решаются на вмешательство, разработаны довольно хорошо. Существуют десятки способов, б. ч. костнопластических, в к-рых широкое обнажение дуги А. достигается, напр., разрезом в виде створки с основанием кверху и включением в состав лоскута значительной части sterni (Шевкуненко и др.). Доступы к брюшной А. могут быть как внебрюшинные (Пироговский разрез—sectio lumbo-ileo-inguinalis), так и внутрибрюшинные (лапаротомия по средней линии). Для органа, расположенного внебрюшинно, нормальным следует считать Пироговский разрез, но ряд клинических обстоятельств (возможность повреждения соседних органов) вынуждает прибегать иногда к лапаротомии. Условия доступа могут, в зависимости от типа строения скелета, оказаться во втором случае не худшими, чем в первом.

Лит.: Москаленко В. В., К вопросу о строении aortae abdominalis, докл. в Рус. хир. об-ве, 1921; Созон-Ярошевич А. Ю., К хирургической анатомии бифуркации аорты, «Новая Хирургия», 1925, № 5, стр. 641; Тихомиров А. М., Четыре редких варианта кровеносных сосудов человека, Киев, 1893; Шевкуненко В. Н., Об архитектуре сосудистых стволов, XV Съезд рос. хир., 1922; его же, О ненормальном отхождении стволов от дуги аорты, в частности, правой subclaviae, «Известия Военно-Медицинской Академии», т. XVI, № 2, стр. 137, 1908; Гессе Э. Р., К вопросу об эмболии и тромбозе брюшной аорты, «Русский Врач», 1918, № 33, 36, 37, 52; Hesse E., Archiv für klinische Chirurgie, B. CXV, 1919; Quain R., Anatomy a. operative surgery of the arteries of the human body, L., 1864; Hertwig O., Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Wirbeltiere, Jena; Chauveau, Traité d'anatomie comparée des animaux domestiques, Paris, 1857.

А. Созон-Ярошевич, А. Абрикосов, В. Карпов.

АОРТАЛЬНОЕ СЕРДЦЕ, понятие созданное рентгенологией, определяет конфигурацию сердечно-сосудистой тени [при дорсовентральном просвечивании, *ортографии* (см.) или снимке], характерную для тех изменений сердца, к-рые получаются в результате заболеваний аорты и гипертонических состояний—атеросклероза, аортита, недостаточности аортальных клапанов, эссенциальной и нефрогенной гипертонии. А. с. характеризуют следующие особенности: длинник сердца увеличен и расположен более поперечно; верхушка сердца закруглена; верхняя правая дуга, т. е. дуга восходящей аорты, и левая верхняя дуга, т. е. дуга аортальной дуги, выступают сильнее; угол между большими сосудами слева и дугой левого желудочка уменьшен. Способствует поперечному положению

длинника сердца в этих случаях обычно еще высокое расположение диафрагмы. Аортальное сердце сравнивают с фигурой плавающей утки («Entenherz»).

АОРТАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ, см. *Пороки сердца.*

АОРТИТ, см. *Аорта*—пат. анатомия.

АОРТИТ СИФИЛИТИЧЕСКИЙ, хроническое диффузное воспаление стенки аорты, вызванное возбудителем сифилиса—бледной спирохетой. Как заболевание sui generis, оно описано в 1878 г. норвежцем Гейбергом (Heiberg), в 1889 г. Деле и Геллером (Döhle, Heller). А. с.—самое частое заболевание из группы висцерального сифилиса.—Этиология А. с. окончательно установлена в 1906 г. находкой возбудителя в воспалительных очагах. Проникающая или через vasa vasorum или, возможно, непосредственно из просвета сосуда, бледная спирохета оседает в мышечной оболочке аорты. Другие этиологические моменты, как травма, различные интоксикации, являются лишь предрасполагающими причинами.—Излюбленной локализацией процесса является восходящая аорта (a. ascendens), особенно ее начальная часть (непосредственно над клапанами), внутренняя поверхность которой принимает весьма характерный для А. с. вид (см. ст. 137). Главные изменения развиваются в средней оболочке сосуда (отсюда название «сифилитический мезаортит»), при чем, в связи с нарушением целости средней оболочки, происходит постепенное растяжение давлением крови просвета аорты, что может повести к образованию *аневризмы аорты* (см.). Со стенки аорты воспалительный процесс может переходить на устья отходящих от нее крупных сосудов, однако, в отличие от атеросклероза, при А. с. венечные сосуды на протяжении не поражаются, но их устья часто подвергаются сужению. Благодаря локализации в начальной части аорты, при А. с. часто происходит растяжение фиброзного кольца, к к-рому прикреплены полулунные клапаны, следствием чего может быть их относительная недостаточность. Чаще сифилитический процесс ведет к органической недостаточности клапанов аорты, благодаря переходу специфического воспалительного процесса на полулунные клапаны аорты и последовательному их сморщиванию. В противоположность эндокардитическому процессу сифилитический оставляет нетронутыми свободные края клапанов и поверхность их, смотрящую в просвет аортального кольца.

Клиническая картина сифилит. аортита разнообразна. При простой неосложненной форме заболевание может протекать без симптомов. Большей же частью больные жалуются на тупые боли за грудиной, иррадиирующие в плечевой пояс. Нек-рые авторы называют эти боли аорталгией, объясняя их происхождение вовлечением в воспалительный процесс окончаний чувствительных нервов в адвентиции (periarteriitis Huchard'a). От тупых ноющих болей за грудиной, не представляющихся прогностически тяжелыми, следует отличать типичные припадки грудной жабы, в основе к-рых лежит обычно вышеупомянутое сужение устьев венечных артерий. Реже при А. с. бывают приступы сердечной астмы. Патогенез их аналогичен таковому при кардиосклерозе. Наряду с диастолическим шумом на аорте, зависящим от недостаточности аортальных клапанов, обычно находят и систолический, зависящий от утолщения и ригидности клапанов и неровности самой стенки аорты. 2-й тон на аорте акцентуирован, часто имеет металлический оттенок, объясняющийся уплотнением аортальной стенки. Со стороны пульса при А. с. характер p. celer выражен менее резко, и диастолическое давление обычно не бывает таким низким, как при аортальной недостаточности эндокардитического происхождения. Клинически А. протекает в виде медленно нарастающей сердечной недостаточности. Причинами последней являются недостаточное питание сердечной мышцы (вследствие сужения устий венечных артерий), перенапряжения сердечной мышцы вследствие клапанного порока и комбинирующиеся часто с А. с. поражения сердечной мышцы. Наконец, при развитии аневризмы клин. картина зависит от локализации и размеров ее, будучи обусловлена создающимися механическими условиями. При всех формах А. с. бывают иногда повышения t° субфебрильного типа, часто затрудняющие диференциальный диагноз.—Из сопутствующих А. сифилитических поражений других органов следует указать на относительную частоту поражений центральной нервной системы. При распознавании практически важны следующие правила. При типичных явлениях грудной жабы в сравнительно молодом возрасте (35—50 лет) обязательно и при отсутствии в анамнезе указаний на сифилис произвести RW и рентгеновское исследование грудной клетки, специально аорты. При каждой недостаточности аортальных клапанов, начиная с 30-ти летнего возраста, следует иметь в виду А. с. и выяснить его наличность теми же способами. Почти каждое значительное диффузное и каждое мешковидное расширение аорты—следствие аортита сифилитического.

Диагноз А. с. основывается на следующих данных. Субъективно: боли за грудиной, приступы грудной жабы или сердечной астмы в относительно молодом возрасте, прогрессивное нарастание сердечной слабости, одышка, сердцебиение, отеки, затруднение глотания, афония и т. п. Объективно: притупление на грудине, металлический акцент на 2-м тоне аорты, наличие симптомов аортальной недостаточности без острого ревматического полиартрита в анамнезе. Нередко одно рентгенологическое исследование позволяет на основании значительного или неравномерного расширения аорты, даже при полном отсутствии других симптомов, распознать болезнь и притом в сравнительно ранних стадиях. Диференц. диагноз с endocarditis lenta и с атеросклерозом иногда затруднителен. Для А. с. не характерны увеличение селезенки, очаговый гломерулонефрит, анемия, симптом Битторфа (Bittorf) и Endothelsymptom, к-рые, напротив, говорят за наличие подострого эндокардита. С другой стороны, для последнего не характерны расширение аорты, положит. RW. Атеросклероз дает на рентгене

удлинение и усиление тени аорты, в то время как для А. с. характерно расширение ее.

Прогноз. В неосложненных случаях, при раннем распознавании и при энергичной и продолжительной терапии, А. сифилитический может затихнуть и даже вполне излечиться. Чаще, особенно при позднем распознавании, все же остаются непоправимые анатом. изменения, так как в поздних стадиях имеется уже значительное разрушение аорты и ее клапанов, с заменой эластической и мышечной ткани рубцовой. В далеко зашедших и активно прогрессирующих случаях, либо при клапанной недостаточности, аневризме, а в особенности при сужении устья венечных сосудов, прогноз значительно отягощается, делаясь безнадежным в случаях с уже развившейся тяжелой сердечной недостаточностью. Обычная продолжительность болезни от начала проявления ее до смерти—от 2 до 5 лет.

Лечение в не тяжелых случаях, при отсутствии явлений сердечной недостаточности, амбулаторное. В принципе оно должно быть осторожным и в то же время энергичным и длительным. Лечение рекомендуется комбинированное, в виде курсов сальварсанно-ртутной или сальварсанно-висмутовой терапии, повторяемых 2 или 3 раза в год. Общая доза Neo около 4,5—5 *г*, однократная доза от 0,075—0,15 до 0,45. Ртуть в виде растворимых или нерастворимых солей внутримышечно, или в виде Novosurol'я, Cyarsal'я и сулемы внутривенно. Висмут в виде Bijochinol'я (10—12 инъекций по 3 *куб. см*) или Bismogenol'я (15 инъекций по 1 *куб. см*) внутримышечно. Кроме того, рекомендуется иодистый калий в больших дозах и микстура Биетта. В случаях, где не имеется сердечной недостаточности и грудной жабы или аневризмы, может быть показано курортное лечение в Пятигорске и Кисловодске. Противопоказаниями к энергичн. специфической терапии являются декомпенсация, нефросклероз, кровотечения.—А. с., повидимому, также как и сифилис вообще, чаще встречается среди городского населения. Среди всех органических сердечно-сосудистых заболеваний А. с. сифилитическая аортальная недостаточность и аневризмы составляют около 25% (Romberg). Почти 75% (Wittgenstein) всех недостаточностей аортальных клапанов—сифилитической этиологии. Среди висцерального сифилиса аортит встречается в 70% (Romberg)—82% (Stadler). По данным Плетнева, на 362 случая сердечно-сосудистого сифилиса в 44 случаях сердечно-сосудистые поражения отмечены как моновисцеральные поражения, в остальных — как плюривисцеральные в комбинации со специфическими изменениями других внутренних органов. При врожденном сифилисе изменения аорты встречаются в 67%. Чаще всего А. с. выявляется в возрасте 40—60 лет (Romberg, Arnoldi). В среднем, между заражением и клин. началом болезни проходит 15—20 лет (21,9—Romberg, 23,5—Hubert). Грудная жаба наблюдается в 14% (Romberg). Мужчины поражаются в $^{2}/_{3}$, женщины в $^{1}/_{3}$ случаев (Hubert). В 56% случаев в анамнезе есть указание на люес, только в 11% из них в начале заболевания проводилось лечение (Wittgenstein). На 325 мужчин—50%, на 128 женщин—70% (Плетнев) не знали о бывшем у них сифилисе (lues ignorata) и, следовательно, благодаря этому не проводили ни одного курса специфического лечения. RW положительна в 67% (Wittgenstein)—85% (Romberg). Исход в аневризму наблюдается в 16% (Romberg)—22% (Arnoldi). Причина смерти в 50% случаев — интеркуррентные инфекции, в $^{1}/_{3}$ случаев смерть наступает от сердечной недостаточности, в $^{1}/_{6}$—от грудной жабы, в $^{1}/_{8}$—вследствие разрыва аорты (Romberg).

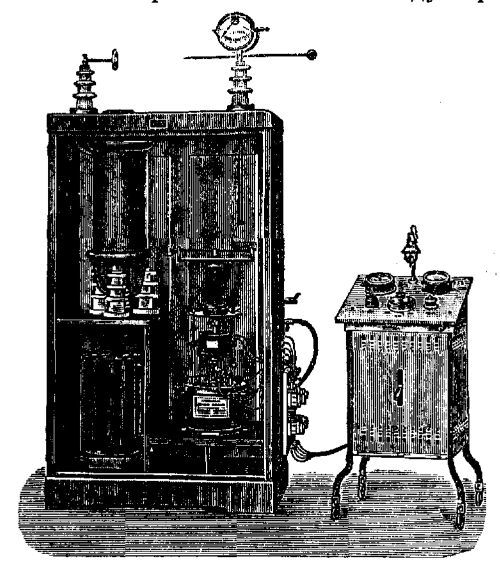
Лит.: Попов И. С., «Рус. Вестн. Дерматолог.», т. IV, № 1, 1926; Штейн А. К., Атеросклероз аорты у сифилитиков, СПБ, 1911; Schlesinger H., Syphilis u. innere Medizin, Wien, 1927. **Г. Ланг.**

АПАРАТИРЕОЗ, aparathyreosis, болезненное расстройство вследствие выпадения функции околощитовидных желез, вызывающее у животных после полного удаления околощитовидных желез смерть при явлениях остро развивающейся тетании.

АПАТИЯ, apathia (от греч. а — отрицат. част. и pathos — страдание), бесчувственность, бесстрастие, вялость чувств, эмоциональное безразличие; характеризует состояния, наблюдаемые у людей, находящихся в неясном сознании (оглушенных), слабоумных и с первичной утратой эмоциональной живости (при схизофрении).

АПАЧИНСКИЕ ИСТОЧНИКИ, см. *Камчатские курорты.*

АПЕКС-АППАРАТ (Apex), индукторная установка фирмы Reiniger, Gebbert и Schall, главным образом, для поверхностной и средней рентгенотерапии (см. рис.). Между первичной и вторичной обмотками индуктора,



которые тщательно изолированы, имеется свободное пространство; с обоих концов индуктор открыт, расположен он в шкафу вертикально на изоляторах. Вследствие такого устройства индуктора, позволяющего воздуху свободно циркулировать, он нагревается слабо, а потому приспособлен для более продолжительной беспрерывной

работы; для усиления циркуляции воздуха применяется, кроме того, особый вентилятор. Индуктор этот может давать лучи с жесткостью, соответствующей параллельному искровому промежутку между острием и пластинкой в 30 *см*, при силе тока в трубке в 2,5—3 mA. В качестве прерывателя применялся вначале ртутно-газовый типа «Apex», но т. к. он сравнительно быстро засорялся, то в последнее время его заменили более совершенным—типа «Constant». Приспособлен А.-а. для работы с постоянным и переменным током; если количество периодов переменного тока от 40 до 60, то применяется прерыватель с синхронным мотором; при большем или меньшем количестве периодов приходится применять умформер. Для пользования электронными трубками имеется особое приспособление для накала катода трубки. Для задержки обратного тока служат искровой вентильный промежуток или вентильная трубка; при работе с электронной трубкой этого не требуется. Все составные части аппарата (индуктор, прерыватель, конденсатор, вентилятор, приспособление для накала) помещаются в особом шкафу, а пусковые приспособления устроены на особом распределительном столике.

АПЕНТА, минеральный источник в Венгрии, вблизи Будапешта. Вода служит исключительно для экспорта. Сухого остатка — 44,08; сернокислого натрия — 15,43; сернокислого магния—24,50. Относится к группе горько-соленых слабительных вод.

АПЕПСИЯ (от греч. а—отриц. част. и pepsis—переваривание), термин, обозначавший у старинных авторов (Гиппократ, Цельс, Гален и др.) такое состояние желудка, при к-ром пища в последнем не переваривается, независимо от того, чем это вызвано. С введением понятия «ахилия» (Einhorn, 1892 г.), Штраус (Strauss) предложил сохранить слово апепсия как синоним ахилии, и в таком значении слово А. употребляется еще во многих учебниках и руководствах. Это вряд ли является целесообразным, поскольку улучшенная методика исследования дает возможность характеризовать более детально нарушение функций желудка, и поэтому понятие с таким расплывчатым значением, как А., должно выйти из употребления.

АПЕРИТОЛ, Aperitol, смесь изовалерианового и уксуснокислого фенолфталеина, применяется в качестве легкого слабительного. Расщепляется только в кишечнике и действует безболезненно. Дозировка: взрослым до 0,6 на прием.

АПЕРТОМЕТР (от лат. apertus — открытый и греч. metron — мера), прибор, служащий для измерения *апертуры* (см.) оптических стекол и объективов. Изобретен немецким физиком Аббе.

АПЕРТУРА (от лат. apertus — открытый), величина, характеризующая оптическую систему и имеющая большое значение при оценке достоинства такой системы. А. равняется произведению показателя преломления среды, в к-рой находится рассматриваемый предмет, на синус угла, составленного образующими поверхности конуса лучей с оптической осью прибора. При данном увеличении микроскопа яркость изображения прямо пропорциональна квадрату апертуры.

APERTURA (лат.), анат. термин, обозначающий отверстие, к-рым открывается какой-либо канал или полость. В этом смысле употребляется иногда в анатомии и слово foramen. Например: A. piriformis—грушевидное отверстие; A. sinus sphenoidalis—отверстие пазухи основной кости; A. interna et externa aquaeductus vestibuli—внутреннее и наружное отверстие водопровода преддверия; A. externa canaliculi cochleae—наружное отверстие канальца улитки; A. pelvis minoris inferior—нижнее отверстие малого таза; A. thoracis superior et inferior; A. valvulae coli—отверстие заслонки; A. medialis ventriculi quarti (foramen Magendii)—непарное срединное отверстие IV желудочка; A. lateralis ventriculi quarti—парное боковое отверстие IV желудочка и др.

АПИКАЛЬНЫЙ (от лат. apex—вершина), обращенный кверху; А. полюс—верхний, темянной полюс.

АПИНЕАЛИЗМ, дословно — отсутствие шишковидной железы (glandula pinealis, konarion, epiphysis), в эндокринологии обозначает выпадение внутрисекреторных влияний этого органа ранее его физиологической инволюции, наступающей обычно к началу полового созревания. Следствием преждевременного угнетения функции этой железы клиническая эндокринология считает pubertas praecox, или macrogenitosomia praecox. Действительно, во многих случаях преждевременного полового созревания, сопровождающихся ускоренным ростом, появлением вторичных половых признаков и полового влечения, удается обнаружить опухоль эпифиза. В других случаях, однако, при наличности опухоли шишковидной железы наблюдаются—ожирение, кахексия, явления несахарного мочеизнурения. Гистологическая картина опухолей также разнообразна и не всегда дает возможность судить о фнкц. значении морфологических изменений. Экспериментально получить А. трудно, т. к. удалить эту железу, не повредив соседних частей мозга, у млекопитающих чрезвычайно затруднительно. Фоа (Foà) удалось произвести эту операцию на цыплятах. Выжившие после удаления эпифиза цыплята обнаруживали первые 2—3 месяца расстройства нормальн. развития. В дальнейшем развитие кур совершалось вполне нормально; петухи же обнаружили ускоренный рост половых желез и раннее появление вторичных половых признаков. Новейшие исследования подтвердили эти данные. Наряду с этим, однако, имеются указания, что эпифизэктомия вызывает у петуха гипертрофию и усиление функции железистой части мозгового придатка, т. е. то состояние гипофиза, с к-рым современная эндокринология связывает гипофункцию половых органов. По Марбургу (Marburg), гипопинеализм является причиной преждевременной половой зрелости, А. же вызывает кахексию. Патогенез описываемого современной клинической медициной синдрома эпифизарной

недостаточности остается, т. о., неясным, как неясна и физиолог. роль самой железы. Наряду с гипотезами о разнообразных внутрисекреторных функциях этой железы, не исключено, все же, предположение, что она лишена всякого физиологического значения и представляет рудимент, вследствие пестроты своего морфологического состава уже в норме являющийся тератоидным образованием. Данные экспериментальной патологии, клиники и пат. анатомии не исключают возможности, что в патогенезе явлений т. н. А. главную роль играет не выпадение функции этого органа, а нарушение деятельности соседних вегетативных нервных центров (см. *Шишковидная железа*).

Лит.: Raybaud A., L'état actuel de nos connaissances sur l'epiphyse, Marseille médical, 1927, № 64. **А. Богомолец.**

АПИОЛ, Apiol, кристаллическая камфора, полученная из эфирного масла петрушки (Ol. petroselini). В старину применялся при малярии и ночных потах при tbc; вследствие действия на гладкие мышечные волокна применяется при дисменоррее, аменоррее и т. д. Дозировка: внутрь 2—3 раза в день по 0,2—0,3; подкожно по 0,2 в прованском масле.

АПИРЕКСИЯ (от греч. а—отриц. част. и pyr—огонь), период лихорадки, когда лихорадочная t° упала до нормы и даже иногда ниже нормы. Хотя важнейший симптом лихорадки—повышение t°—в апиретическом стадии уже отсутствует, но самый лихорадочный процесс еще не закончен. Лишь постепенно организм оправляется от нарушений обмена и интоксикации, вызванных возбудителем лихорадки (пирогенным агентом). Начало А. сопровождается часто наступлением общей слабости организма (иногда—коллапсом), проливным потом, расширением сосудов кожи. В дальнейшем повышение диуреза, усиление окислительных процессов в организме и процессов химической регенерации в клетках восстановляют био- и физ.-химическую норму клеточных элементов и межклеточных веществ. Апирексия может вновь смениться повышением температуры, как это наблюдается обычно при малярии и возвратном тифе (см. *Лихорадка*).

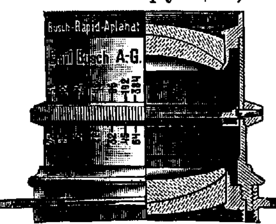
АПИТУИТАРИЗМ, отсутствие мозгового придатка (glandula pituitaria, hypophysis cerebri, гипофиз, мокротная железа), в клин. патологии обозначает явления, связанные с выпадением или угнетением функции гипофиза. Сюда относятся: гипофизарный карликовый рост, гипофизарное ожирение, явления dystrophiae adiposo-genitalis, гипофизарной кахексии и несахарного мочеизнурения. Существовавшее до последнего времени утверждение о невозможности жить без мозгового придатка (учение о гипофизарной кахексии, или «болезни Симмондса») подвергнуто критике. В наст. время, благодаря работам Ашнера (Aschner), Камюса и Русси (Camus, Roussy), а также русской школы, можно считать прочно установленным, что экспериментальный А. (в результате полного удаления мозгового придатка) вполне совместим с жизнью. Собаки, оперированные в возрасте двух месяцев, годами могут жить без мозгового придатка, не обнаруживая никаких признаков кахексии. Неизбежным следствием экспериментального А. являются: задержка роста, ожирение и заторможение полового развития. Экспериментальный гипофизарный карликовый рост характеризуется отставанием в 2—3 раза от размеров нормальных братьев и сестер, служащих контролем, пропорциональным развитием скелета и преждевременным окостенением эпифизов. Проявления высшей нервной деятельности долгое время остаются детскими (гипофизарный инфантилизм). Ожирение при экспериментальном А. достигает огромных размеров. Отложения жира нередко так велики, что при наличии обычно у гипофизэктомированных собак еще мягкой длинной шерсти, при пропорциональном развитии конечностей, при стоячем положении животного—живот кажется достигающим пола. Причиной ожирения являются, повидимому, нарушение окислительных процессов и глубокие изменения углеводного обмена при А. Наступающая после удаления гипофиза (как следствие неизбежного раздражения серого бугра при операции) кратковременная гипергликемия и гликозурия уже через сутки—двое сменяется гипогликемией и повышением границы ассимиляции углеводов. Спустя месяца два после операции, к моменту развития ожирения, содержание сахара в крови становится нормальным; способность же печени задерживать сахар, всасывающийся из кишечника, падает ниже нормы. Большой спор между клиницистами и экспериментаторами вызывает следующ. вопрос: является ли несахарное мочеизнурение следствием А. (resp. гипопитуитаризма)? Экспериментальная патология решает этот вопрос отрицательно. Удаление гипофиза как полное, так и частичное, не вызывает сколько-нибудь длительной полиурии, если во время операции не было повреждений серого бугра, в к-ром имеются вазомоторные центры почек. С этим находится как бы в нек-ром противоречии возможность симптоматического лечения несахарного мочеизнурения эстрактом гипофиза (питуитрином). Однако, делать из этого вывод, что diabetes insipidus есть следствие угнетения функции гипофиза—оснований не больше, чем (по остроумному замечанию Камюсса и Русси) утверждать, что, т. к. питуитрин, приготовленный из гипофиза быка, вызывает сокращение беременной матки, то и в организме быка он выполняет такие же функции. Клин. явления А. возникают вследствие поражения гипофиза новообразованиями или воспалительными процессами. При этих поражениях весьма трудно исключить влияние их на близлежащие вегетативные нервные центры, регулирующие обмен веществ в организме. Не всегда, поэтому, можно решить, обусловлен ли тот или иной из клин. синдромов А. выпадением внутренней секреции гипофиза или нарушениями вегетативной иннервации.

Лит.: Богомолец А. А., Кризис эндокринологии, М., 1927. **А. Богомолец.**

АПЛАЗИЯ, см. *Агенезия.*

APLASIA AXIALIS EXTRACORTICALIS CONGENITA (врожденное подкорковое недоразвитие аксонов), или болезнь Пелицеус-Мерцбахера (Pelizeus, Merzbacher), редкое (известное лишь в одной семье), но подробно изученное наследственное заболевание нервной системы, в основе к-рого лежит аплазия подкоркового белого вещества полушарий. Микроскопически процесс сводится к распаду миэлина, а частью и самих осевых цилиндров, с глиозной пролиферацией. Заболевание, повидимому, не является аплазией в настоящем смысле слова, а представляет медленно прогрессирующий патологический процесс. Клинически наблюдались атаксия, нистагм, дрожание, медленная речь и общее замедление движений, парезы мышц туловища, спастические контрактуры, нарастающее слабоумие.

АПЛАНАТ (от греч. aplanes—неблуждающий), фотографический объектив симметричной конструкции, состоит из двух ахроматических линз, разделенных между собой воздушным пространством. Каждая ахроматич. линза, в свою очередь, склеена из двух одиночных линз (крон- и флинтгласовой); общее число линз в А. равно 4 (см. рис.). Как все симметрические двойные объективы, апланаты не искажают прямых линий на краях изображений. А. несвободны от «астигматизма косого падения», вследствие чего резкость изображения, будучи хорошей в центре, к краям быстро уменьшается. Задней линзой можно пользоваться как простым ландшафтным объективом, с вдвое большим фокусным расстоянием.



АПЛАНАЦИЯ РОГОВИЦЫ (applanatio corneae), уплощение роговицы, обычно развивается вследствие обширных прободающих язв и повреждений роговицы, дающих prolapsus iridis при пониженном давлении и после экстракции катаракты, осложняющейся выпадением стекловидного тела. А. может развиваться также и без прободения роговицы на почве воспаления глубоких слоев последней: после обыкновенного паренхиматозного кератита (редко); в тяжелых случаях глубокого кератита, при иридоциклите, после распространения воспаления с роговицы на цилиарное тело с последующим понижением внутриглазного давления. Фоссиус (Vossius) наблюдал А. р. после ожога глаза известью с отложением ее в роговице, но без прободения последней. При апланации роговицы передняя камера очень мелка, зрение сильно понижено от изменения рефракции (гиперметропия, астигматизм) и помутнения роговицы.

АПНЕВМИЯ (от греч. a—отриц. част. и pneumon—легкое) обозначает врожденное отсутствие (агенезию) легких; чрезвычайно редкое уродство, обычно сочетается с прочими аномалиями развития, напр., типа *acardius* (см.). Грудная клетка при А. может быть хорошо развитой, что доказывает независимость формирования ее от формирования легких. Агенезия может коснуться и одного лишь легкого с соответствующим бронхом, что часто сочетается с дефектами развития диафрагмы, сердца; чаще наблюдают агенезию левого легкого. Плод с апневмией нежизнеспособен.

Лит.: Schmit H., Ein Fall v. vollständiger Agenesie beider Lungen, Virch. Archiv, B. CXXXIV, 1893; Schwalbe E., Die Morphol. d. Missbild. d. Mensch. u. d. Tiere, B. III, Abt. 2, Kap. XVIII, 1912; Tichomiroff, Internat. Monatschr. f. Anat. u. Phys., B. XII, 1895.

АПНОЭ (от греч. a—отриц. част. и pnoe—дыхание), отсутствие дыхания, вернее отсутствие потребности производить дыхательные движения, т. е. вентилировать *альвеолярный воздух* (см.), наступает у человека после форсированного дыхания и обусловливается понижением напряжения CO_2 в альвеолярном воздухе, а следовательно, и в крови, чем ослабляется раздражение дыхательного центра. А. вызывается неодинаково легко у различных субъектов, а у некоторых вообще не может быть вызвано. А. прерывается вследствие наступающего недостатка О.

А. новорожденных—физиологическое состояние отсутствия дыхания немедленно после рождения, являющееся следствием нек-рого избытка О в крови. Может длиться до 10 минут (у детей извлеченных кесарским сечением). Следует А. новорожденных отличать от асфиксии у них, являющейся всегда следствием кислородного голодания и избытка углекислоты.

Лит.: Bayer C., Regulation d. Atmung (Bethe A. u. Bergmann G., Handb. d. norm. u. path. Physiol., B. II, p. 277, Berlin, 1925).

АПОГАМИЯ (от греч. apo — вдали и gamos — брак), утрата полового процесса у организмов, размножающихся обычно половым путем. А. наблюдается, например, у нек-рых папоротников, производящих на заростках новые растеньица помимо полового процесса, у некоторых цветковых растений, развивающих семена без оплодотворения (манжетка—Alchimilla), и имеет самое широкое распространение у грибов.

АПОДЕМИАЛГИЯ (от греческих apodemia—отсутствие из родины и algos—боль), болезненная страсть к бродяжничеству или путешествиям.

АПОДИЯ, см. *Амелия.*

АПОКАМНОЗ (от греч. apokamnein—уставать), чрезмерная утомляемость мускулатуры, аналогичная миастении (Goldflam).

АПОКОДЕИН СОЛЯНОКИСЛЫЙ, Apocodeinum hydrochloricum, $C_{18}H_{19}O_2N.HCl$, получается из кодеина отщеплением воды под влиянием хлористого цинка и других веществ, аналогично тому, как *апоморфин* (см.) получается из морфия; А. с. желтовато-серый аморфный порошок, легко растворимый в воде и спирте и со свойствами очень близкими к апоморфину. А. с. рвоты не вызывает, действует на организм подобно кодеину, но менее судорожно и более наркотически, и вызывает характерное понижение кровяного давления; применяется как expectorans в дозах 0,03—0,04; подкожно 0,01—0,02. Прием солянокислого апокодеина часто сопровождается поносом, благодаря, вероятно, параличу задерживающих перистальтику волокон

n. splanchnici; предложен также как успокаивающее и снотворное в детской практике.

Лит.: Кравков Н., Основы фармакологии, 1928; Henry Th., The plant alkaloids, L., 1924; Fraenkel S., Die Arzneimittelsynthese, B., 1927.

АПОКРИННЫЕ ЖЕЛЕЗЫ, обозначение, к-рое может быть придано всем железам, секрецирующим «апокринно», т. е. путем отторжения в момент секреции части клеточной протоплазмы в просвет железы. Наиболее часто это наименование применяется к «большим потовым» железам кожи; сюда же (как их дериват) относится и молочная железа, Моллевские и церуминальные железы; говорят также и об апокринной секреции почек, эпителия желчных ходов, кишечных желез и нек-рых других. Здесь будут рассмотрены только А. ж. кожи, представляющие собой орган, секрет к-рого богат веществами, обусловливающими запах, присущий не только отдельному роду или виду животного, расе или народности, но и каждому отдельному индивидууму. В животном царстве выделяемый А. ж. запах служит, во-первых, орудием защиты, так как отгоняет или в силу своей ядовитости убивает приближающихся паразитов; во-вторых, позволяет животным находить друг друга по следу и даже в воздухе (летучие мыши); кроме того, служит для привлечения друг к другу и спаривания животных, т. к. обладает способностью возбуждающим образом действовать на противоположный пол. У человека запах, выделяемый А. ж., отражает весь сложный обмен организма, при чем в нем настолько резко выражен сексуальный компонент, т. е. способность возбуждающе действовать на противоположный пол, что нек-рые авторы называют запах А. ж. «половым», а сами А. ж.— «добавочными половыми» железами, или «железами полового запаха», тем более, что окончательное развитие А. ж. и начало секреторной деятельности их совпадает с половым созреванием индивидуума. Кроме того, может быть установлена тесная связь между их функцией и теми или иными моментами сексуальной жизни (менструацией, беременностью, климаксом).—У млекопитающих А. ж. рассеяны по всему волосистому покрову. Филогенетическое запустевание их начинается лишь в классе приматов (у обезьян) и своего предела достигает у человека, одинаково у лиц обоего пола. У человека А. ж. сохранились лишь в определенных местах: в коже подмышечной впадины, грудного соска, нижней части живота, лобка, больших губ и вокруг заднего прохода. У китайцев, негров и австралийцев распространение их заходит на грудь и даже на лицо. На всех упомянутых местах А. ж. расположены крайне разрозненно, за исключением подмышечной впадины, где они залегают сплошным пластом, состоящим из ряда хорошо различимых невооруженным глазом плотноватых зернистых образований, расположенных между кожей и подкожной клетчаткой. Величина этого пласта апокринных желез по плоскости кожи соответствует приблизительно овалу с куриное яйцо, толщина его индивидуально различна (от 0,5 до 6,5 *мм*).

А. ж. являются производными того эпителиального комплекса, из к-рого возникают и сальные железы и волос; беря начало из волосяного влагалища, они все время сохраняют с ним связь и, достигнув своего полного развития, впадают, как правило, в волосяной фолликул (см. рис. 1 и 3). Из того же зачатка, путем дальнейшей диференцировки, образуется и молочная железа; волос и сальная железа в этом слу-

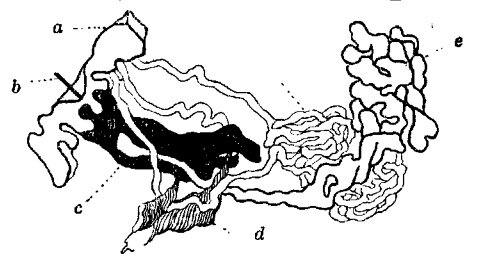


Рис. 1. Топографическая схема кожных желез (потовых и апокринных): *a*—эпидермис; *b*—волос; *c* — волосяное влагалище; *d*—m. arrect. pili; *e*—апокринные железы; *f*—потовая железа (по Pinkus'y).

чае попутно гибнут. А. ж имеет альвеолярно-трубчатое строение. Рыхло свитый клубок ее окружен соединительнотканной капсулой, в к-рой заложены обширное нервное сплетение и богатейшая капиллярная сеть. Стенка сецернирующего канальца состоит из плотной мембраны и двухслойной выстилки: непосредственно прилегающий к мембране слой представлен рядом гладких мышечных элементов, к-рые, в силу своего эпителиального происхождения, называются «миоэпителием» или «эпителиальной мускулатурой»; кнутри от нее расположена собственно эпителиальная выстилка. Нефункционирующий железистый эпителий имеет кубический или низкоцилиндрический вид, границы клеток хорошо очерчены, край гладкий, слегка закругленный. Ядро крупно, округлой конфигурации. Протоплазма резко эозинофильна, бледно красится. Во время секреции клетка меняет свой вид: в предфункциональном периоде она начинает вытягиваться, делается высоко-цилиндрической, в дистальной части ее накопляются эозинофильные (белковые) и золотисто-желтые зернышки, в главной своей массе дающие положительную реакцию на железо, и, кроме того, жировые капельки, имеющие характер фосфатидов и жирных кислот.



Рис. 2. «Каплевидная» секреция апокринной железы (по собств. микрофотограмме).

В дальнейшем дистальная часть клетки вытягивается все больше, в ней появляется перетяжка, отшнуровывающая закругленный наподобие капли конец; перетяжка истончается, исчезает, и отшнурованная капля секрета оказывается в просвете железы (см. рис. 2). Поэтому протоплазма оказывается редуцированной, клетка—более низкой, ядро сохранено. Клетка может вернуться в состояние покоя, чтобы через определенное время вновь стать кубической и проделать установленный цикл секреции.

От состава секрета, т. е. наличия в нем летучих жирных кислот и эфирных соединений зависит запах, присущий индивидууму. У детей до половой зрелости А. ж. не функционируют. У новорожденных они имеют вид сплошных клеточных скоплений трубчатой конфигурации. Лишь с годами они начинают приобретать железистую конфигурацию, сперва рудиментарную, потом типичную для А. ж. Начавшаяся в момент наступления полового созревания секреторная деятельность, в дальнейшем, как у женщин, так и у мужчин, продолжается в течение всей жизни и физиологически угасает лишь с наступлением старческого одряхления организма, при чем у женщин оказывает влияние и климактерий. Пат. же запустевание А. ж. может наступить и в молодом возрасте при истощении и понижении общего обмена, зависящих от голодания, истощающего заболевания и других причин. Гиперплазия и гиперфункция А. ж. наблюдаются у женщин во время менструации и беременности. В первом случае они объясняются повышенной сексуальностью женщины в

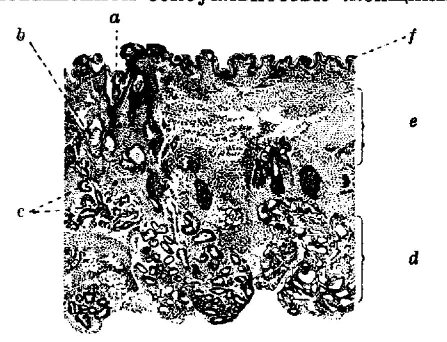


Рис. 3. Топография апокринных желез в коже подмышечной впадины: *a*—волос; *b*—сальные железы; *c*—потовые железы; *d*—слой апокринных желез; *e*—cutis; *f*—эпидермис (по собств. микрофотограмме).

этом периоде, чему соответствует и максимум выделяемого «полового» запаха; во втором—общим усиленным обменом организма в это время, выражающимся в гиперсекреции и других кожных желез (молочной, потовых, сальных и парауретральных). Эта гиперплазия достигает иногда резких степеней и обнаруживается в виде припухлостей в подмышечной ямке. Если при этом в процессе пролиферации эпителий А. ж. метапластически превращается в родственный ему эпителий молочной железы и если, в силу закупорки протоков, произойдет задержка секрета, то в подмышечной впадине беременных могут образоваться опухоли, известные под именем «аксиллярных молочных желез». А. ж. могут также принимать участие в создании другой болезненной формы: кистозной грудной железы (Cystenmamma, mastitis chr. cystica). При этом в последней, наряду с кистами, выстланными обычным эпителием грудной железы, обнаруживается обильное количество кист, окаймленных «светлым» эозинофильным эпителием, свойственным А. ж. кожи. Образуются ли означенные кисты пролиферационно-метапластическим путем, или присутствие их на несвойственном им месте является пороком развития грудной железы—еще недостаточно выяснено. Гидрадениты, т. е. гнойные воспаления А. ж., могут иметь место везде, где расположены эти железы, но чаще всего они возникают в подмышечной впадине. От обычного фурункула они отличаются своим первоначально глубоким расположением, шаровидной формой, отсутствием волоса в центре нагноения и отсутствием некротической пробки в расплавленном очаге. Течение длительное. Возникают гидрадениты, повидимому, в порядке гематогенного выделения микроорганизмов или местного проникания бактерий через протоки. Как и всякая железа, апокринные железы могут стать исходной точкой рака, аденомы, цистаденомы и полицистомы.

Лит.: Герценберг Е. Я., Апокринные железы и их патология, изд. 1 МГУ, М., 1927; Миславский А. Н., Материалы к гистологии сложных мерокриновых трубчатых желез кожи млекопитающих, Казань, 1910; Schaffer J., Zur Einteilung d. Hautdrüsen, Anatom. Anzeiger, B. LVII, 1924; Schieffer-decker P., Über d. Hautdrüsen d. Säugetiere u. d. Menschen, Zoologica, B. XXVII, H. 72. **Е. Герценберг.**

АПОЛЛИНАРИС, минеральный, теплый щелочно-углекислый источник, вблизи Нейенара; сухого остатка — 3,906; углекислого натрия — 2,015; свободной углекислоты — 2,042; температура 21°. Вода Аполлинарис экспортируется в количестве—до 30 млн. бутылок в год.

АПОМИКСИС (от греч. apo—от и mixis—смешение, совокупление), всякое размножение, происходящее без оплодотворения (в противоположность *амфимиксису*, см.).

АПОМОРФИН, Apomorphinum, $C_{17}H_{17}NO_2$. Солянокислая соль А., $C_{17}H_{17}NO_2HCl$, белые или сероватые кристаллы, растворяются в 50 частях воды, в 20 частях спирта; нерастворимы в эфире и хлороформе. Водные растворы А. бесцветны; при хранении принимают зеленоватую и темнозеленую окраску и постепенно теряют силу своего действия на организм. Получается А. отщеплением от морфия частицы H_2O, путем нагревания морфия совместно с HCl в запаянной трубке до 140°. При подкожном введении в количестве 0,005 А. вызывает у животных и людей через 2—5 минут после введения тошноту и рвоту. Введенный внутрь, А. вызывает рвоту в дозах лишь в 10—20 раз больших, наступающую не ранее, чем через полчаса после введения. Механизм рвотного действия А. основывается на его возбуждающем действии на рвотный центр. В малых дозах А., подобно другим рвотным средствам, усиливает секреторную деятельность слизистой оболочки дыхательных путей и применяется как отхаркивающее средство. При применении у животных токсических доз А. отмечается резкое возбуждение центральной нервной системы, в особенности продолговатого мозга, учащение дыхания и судороги, с дальнейшим угнетением и параличом поперечнополосатой мускулатуры, сердечной мышцы и нервной системы. Как рвотное высшая доза А. под кожу 0,005, как отхаркивающее назначается per os по 0,001—0,005 в каплях, микстурах и пилюлях.

АПОНЕВРОЗ (от греч. apo—от и neuron—сухожилие, нерв), термин, первонач. обозначавший участок мышцы, расположенный

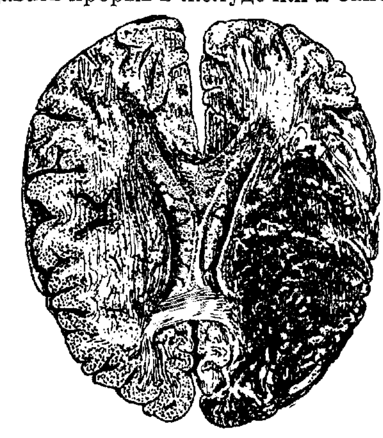
там, где мышечные волокна переходят в сухожильные. В наст. время А. обычно называют б. или м. широкую соединительнотканную пластинку, состоящую из крепких белых волокон, расположенных б. ч. параллельно друг другу; этой пластинкой широкие мышцы прикрепляются к скелету или к другим тканям тела. Иногда словом А. обозначают очень плотную фасцию. Поэтому многие авторы называют ладонную и подошвенную фасцию ладонным и подошвенным А., основываясь на том, что плотный средний отдел этих фасций представляет собой перерожденный мышечный участок особого поверхностного сгибателя пальцев, который на передней конечности начинался от медиального мыщелка плеча, а на задней конечности—от латерального мыщелка бедра. У броненосца (Armadillo) эта мышца состоит из мышечных волокон на всем ее протяжении. У человека мышечные волокна сохранились лишь в верхнем отделе этой мышцы. Для руки—это будет m. palmaris, для ноги—m. plantaris.

АПОПЛЕКСИЯ, apoplexia (от греч. apoplesso—оглушаю, ошеломляю), оглушение (паралич тела или его отдельных частей), иначе апоплектический инсульт или удар; в обычном употреблении это слово обозначает внезапно наступающий паралич центральной нервной системы, зависящий, гл. обр., от острых расстройств кровообращения в ней (кровоизлияния, тромбоз или эмболия сосудов и т. д.). Понятие А. относят не только к нерв. системе; говорят, напр., об А. матки, яичников, легких, когда хотят указать на остро наступившие кровоизлияния в их паренхиму или слиз. оболочку.

Апоплексия мозга (apoplexia cerebri) проявляется внезапной потерей сознания с падением на землю, утратой произвольных движений и чувствительности, при отсутствии, по крайней мере, резко выраженных явлений упадка сердечной деятельности (отличие от syncope). Явления инсульта могут быть выражены и в абортивной форме. Часто вместо полной потери сознания наблюдается только та или иная степень оглушенности с сохранением способности воспринимать и выполнять, хотя и с трудом и не сразу, элементарные приказания, слабо реагировать на внешние раздражения. Также неполными могут быть и расстройства произвольных движений и чувствительности. Понятие А. мозга должно быть расширено в том смысле, что внезапность наступления не является его необходимым признаком: существуют случаи т. н. нарастающей А., при которых коматозное состояние развивается постепенно.

Этиология А. включает все те моменты, которые ведут к заболеваниям сосудистого аппарата: возраст, хрон. интоксикации, инфекции и среди них особенно—сифилис, дискразии (гл. обр. подагрический диатез), заболевания сердечных клапанов (эмболия). Специально для кровоизлияния в мозг, haemorrhagia cerebri, характерен особый, апоплектический склад, habitus apoplecticus: пожилые, упитанные субъекты с короткой шеей, с частыми приливами крови к голове, б. ч. сангвинич. темперамента, неумеренные в пище и в питье. В более молодом возрасте дело идет, как правило, или о сифилитическом сосудистом поражении (гл. обр., мозговом тромбозе) или же о пороке сердца (который обусловливает эмболию мозга). Наследственность играет несомненную роль при мозговом кровоизлиянии. В смысле пола большого различия не отмечается; некоторый перевес в сторону мужского пола объясняется, гл. обр., большей частотой специфической инфекции у мужчин. Имеют значение и моменты, ведущие к повреждению уже ранее патологически измененных сосудов и способные вызвать повышение артериального давления: сильное душевное возбуждение, особенно гнев; физическое напряжение—подъем тяжести, напряжение при дефекации (запоры), при coitus, при рвоте и т. д.; высокая окружающая температура (горячая баня); опьянение; спонтанные приливы крови к голове, появляющиеся без видимой причины.

Патологическая анатомия. На аутопсии находят или геморрагию или размягчение мозга. Нередко такие очаги располагаются симметрично с обеих сторон. Геморрагический очаг может достигать огромных размеров (см. рис.), кровоизлияние может давать прорыв в желудочки и заполнять



их полость, даже давать прорыв и на поверхность полушария. Гистологическое исследование обнаруживает, как самую частую причину А. мозга, милиарные аневризмы (Charcot), т. е. расширения малых внутримозговых артерий в виде ампул (0,1—1 *мм* в диаметре), возникающие вследствие заболевания мышечной оболочки сосуда и периартериита. Впоследствии очаг кровоизлияния претерпевает типические превращения, и в результате обычно образуется киста с серозной жидкостью, окруженная капсулой из реактивно разросшейся глии. В более редких случаях процесс рассасывания сгустка и разрушенного мозгового вещества ведет к образованию рубца. Пат.-анат. картина размягчения мозга (endoarteriitis obliterans, thrombosis, embolia) также сильно варьирует в зависимости от давности. В начальном стадии, в течение первых суток, размягчение, вообще, обнаруживается с известным трудом. Пропитывание серозной жидкостью все же и в этот период придает очагу размягчения

иной цвет и консистенцию в сравнении с окружающей тканью. В дальнейшем очаг все более размягчается вследствие жирового распада некротизированной ткани; сюда часто присоединяется также и инфильтрация кровью—красное размягчение. Распад пигмента ведет постепенно к изменению цвета и к образованию т. н. желтого размягчения. В конечном результате образуется или рубец или киста.

Клиника. Инсульту могут предшествовать предвестники: приливы крови к голове, головная боль, шум в ушах, головокружение. В других случаях он наступает без всяких предвестников. Нередко отмечается отсутствие каких бы то ни было видимых внешних поводов; инсульт поражает человека среди полного покоя, часто ночью, во время сна. При вполне выраженной А. мозга сознание теряется полностью, б-ной находится в состоянии глубокой комы, не реагирует на внешние раздражения, совершенно неподвижен. Дыхание стерторозно, пульс часто напряжен и замедлен, имеется недержание или, реже, задержка мочи. Температура в начале несколько понижена, затем быстро достигает нормы. В тяжелых случаях может иметь место гипертермия, до 40—41°, с большой тахикардией и частым дыханием (смертельные случаи). Зрачки несколько расширены, часто не реагируют на свет. Отсутствуют рефлексы с роговицы и конъюнктивы и кожные. Часто уже в самом начале апоплектической комы можно обнаружить рефлекс Бабинского на стороне паралича. Сухожильные рефлексы обычно отсутствуют, имеется общая гипотония. Последняя неравномерна на обеих сторонах и резче выражена на стороне, противоположной очагу геморрагии. Определению стороны гемиплегии помогает также отдувание пораженной щеки при дыхании («больной курит трубку»), равно как и состояние рефлексов, угасающих особенно на парализованной стороне, а также появление рефлекса Бабинского на той же стороне. В более редких случаях вместо гипотонии отмечаются с самого же начала контрактуры—т. н. ранние контрактуры (горметонический симптомокомплекс Давиденкова). Они встречаются в случаях с особенно обширными повреждениями и с прорывом излившейся крови в желудочки. Из трофических расстройств следует указать на острый пролежень, decubitus acutus, протекающий весьма неблагоприятно, возникающий уже в скором времени после инсульта и только в тяжелых случаях. Из вазомоторных расстройств указывают на повышение кровяного давления на пораженной стороне и на повышение здесь кожной t°. В первое время часто в моче появляется белок, иногда сахар. Помимо полных апоплект. инсультов, встречаются и абортивные, при которых сознание только несколько затемняется или дело ограничивается простым головокружением. Форма инсульта зависит от размеров очага, характера процесса и его локализации. Тромботический процесс часто не дает потери сознания, и паралитические явления развиваются только постепенно. При локализации процесса вне полушарий большого мозга (мозжечок, ствол) изменения сознания выражены слабее, чем при локализации в полушариях.

Диагноз апоплект. инсульта может встретить значительные затруднения при отсутствии точного анамнеза. Диференцировать приходится с простым обмороком, с интоксикационными комами (уремия, диабет, опьянение, отравление морфием и т. д.), с апоплектоидными инсультами при прогрессивном параличе, при рассеянном склерозе, с некоторыми состояниями при истерии, при эпилепсии. Syncope характеризуется резко выраженным упадком сердечной деятельности, нитевидным пульсом. Интоксикационные коматозные состояния отличаются от А. мозга специальными признаками: уремическая и диабетическая комы—соответствующими изменениями мочи, уремическая, кроме того, наличием отеков и retinitis albuminurica, а диабетическая—характерным запахом ацетона; алкогольное тяжелое отравление — специфическим запахом изо рта и рвотных масс; морфийное отравление—резким сужением зрачков и т. д. Апоплектоидные инсульты при табесе и рассеянном склерозе по существу совершенно сходны с А. мозга; отличие возможно только на основании анамнеза и дальнейшего течения. То же следует сказать об апоплект. инсультах при опухолях мозга (кровоизлияние в вещество опухоли). Псевдокоматозные состояния при истерии характеризуются отсутствием органических симптомов (сохранение реакции зрачков, сухожильных и кожных рефлексов, отсутствие рефлекса Бабинского и т. д.). Для эпилепсии характерны: резкое побледнение лица, отсутствие геми-симптомов, быстрое полное возвращение к норме и анамнез. Следующая задача диагноза сводится к распознаванию характера процесса, давшего инсульт: важно и для предсказания и для лечения знать—идет ли дело о геморрагии, тромбозе или эмболии; далее—имеет ли место артериосклеротический процесс или сифилитическое поражение сосудов. Решению этих вопросов помогают возраст больного, ход развития инсульта, степень изменения сознания, наличие специфической инфекции, порока сердца, признаков общего артериосклероза. При кровоизлиянии в мозг лицо обычно сильно краснеет, пульс напряжен и замедлен, часто пульсируют сонные артерии. Покраснения лица при тромботическом инсульте обычно не бывает. Сифилис гораздо чаще ведет к тромбозу, чем к кровоизлиянию. При корковых локализациях чаще дело идет о тромбозе. Напротив, геморрагия дает б. ч. капсулярную локализацию.

Прогноз зависит от локализации и размеров очага. При локализации процесса в стволовой части А. мозга почти всегда ведет к смертельн. исходу. Распространение параличей на обе стороны всегда является плохим признаком. Плохой прогноз дают случаи с прорывом кровоизлияния в желудочки и ранними контрактурами. Как плохой признак следует рассматривать и большую гипертермию, значительное снижение

темп., наличие раннего пролежня, длительность коматозного состояния (если оно длится более суток). Если этот коматозный стадий пройден, то опасность непосредственно для жизни уменьшается, и на первый план выдвигается вопрос о прогнозе остающихся после инсульта явлений выпадения. Прогноз определяется течением болезни в первые месяцы после инсульта; если улучшение в первые $1^1/_2$—2 месяца отсутствует или ничтожно, то рассчитывать на сглаживание паралитических явлений нельзя. Напротив, в тех случаях, где улучшение наступает уже в первые дни, возможно полное восстановление.

Профилактика и терапия. Как профилактические мероприятия следует прежде всего назвать все средства, предотвращающие развитие артериосклероза или же предназначенные для излечения уже развившегося склероза сосудов. Особенно в этом отношении следует иметь в виду людей пожилого возраста и, гл. обр., людей с habitus apoplecticus. Здесь необходим самый строгий режим в отношении диэты и образа жизни: строжайшее запрещение алкоголя во всех видах; запрещение куренья; умеренная пища, диэта преимущественно без мяса, без каких-либо пряностей, гл. обр. молочно-растительный режим; достаточное пребывание на воздухе, разумный моцион (но никоим образом не доводимый до утомления); вообще, устранение поводов к утомлению, как физическому, так и умственному. Большое внимание должно быть обращено на устранение всякого рода эмотивных потрясений, т. к. они могут служить непосредственной причиной разрыва интрацеребральных сосудов и вести к апоплексии; также заботливо должны устраняться и другие моменты, влекущие за собой приливы крови к голове,—пребывание в высокой темп. (особенно горячая баня) и т. д.; правильный сон, только ночью, запрещение дневного сна, особенно сна после еды; устранение запоров. Из лекарственных средств применяются иодистые соли, сыворотка Трунечека и т. п., действие к-рых дает, к сожалению, только очень скромный эффект. Во время самого инсульта необходимы прежде всего покой и отсутствие раздражений. При покраснении лица—отвлекающие: венесекции, пиявки, слабительные, лед на голову. При несомненных признаках размягчения мозга, напротив, — применение сердечных средств (камфора, кофеин). Лечение последствий инсульта сводится, гл. обр., к симптоматической терапии, т. е. к лечению параличей и контрактур массажем и гимнастикой, электро- и гидротерапией, а иногда и хирургическими мероприятиями. При наличии сифилитического эндоартериита должна быть проведена, разумеется, энергичная специфическая терапия. (Апоплексия остальных органов—см. соотв. органы.)

Лит.: Lewandowsky M., Handb. d. Neurologie, B. III (Zirkulationsstörungen d. Gehirns), B., 1912; Comte A. (Roger, Widal et Teissier, Nouveau traité de médecine, v. XIX, 1925); Déjérine, Sémiologie des affections du système nerveux, 1926; Oppenheim H., Lehrbuch d. Nervenkrankheiten, B. II, 1923. **И. Филимонов.**

АПОСТЕМАТОЗНЫЙ (от греч. apostema—гнойник, абсцесс), гнойничковый; понятие, употребляющееся для характеристики гнойного воспаления в тех случаях, когда оно выражается в развитии большого количества мелких гнойничков. Примеры: А. нефрит, А. аппендицит, А. ангина.

АПОСТЕМАТОЗНЫЙ НЕФРИТ, одна из пат.-анат. разновидностей гнойного нефрита. А. нефритом называют заболевание коркового слоя, когда на поверхности под капсулой отчетливо вырисовываются кровоизлияния неправильной формы и различной величины, усеянные мелким желтовато-белым бисером—милиарными гнойничковыми поражениями коры почки; мозговой слой, папиллы и лоханки микроскопически обычно представляются относительно здоровыми. А. н. противопоставляется пат.-анат. другой форме гнойного нефрита—папиллярному метастатическому нефриту или «Ausscheidungsnephritis» (по номенклатуре Aschoff'а). Это разграничение встречается в ранних стадиях острых случаев, в хронических—обе формы переходят одна в другую и дают смешанную картину гнойного поражения всей почки, pyelo-nephritis apostematosa (Israel). Гнойное воспаление почек является следствием проникновения инфекции в почку или через кровь, или путем внесения ее в лоханку мочеточниковым катетером, или непосредственным переходом из гнойного очага в нижележащих отделах мочевого тракта или соседних органах, или, наконец, лимф. путем из кишечника, а равно и из нижнего отдела мочевой сферы. При наличии ряда предрасполагающих моментов (подвижность почки, застойные явления в ней, задержки мочи, камни, травмы и т. д.), различные микробные заболевания, как-то: фурункул, карбункул, экзема, панариций, мастит, заболевания носа, зубов, ангина, послеродовые осложнения, а равно и общие заболевания (пиемия, тиф, скарлатина, дифтерия, эндокардит и др.), могут вызывать гнойное воспаление почек в острой форме чисто метастатического характера. Проникшие в почку через кровь микроорганизмы застревают в конечных сосудах коры и клубочках; в большинстве случаев это—стафилококки и стрептококки. Тканевая реакция почки выражается в набухании эндотелия клубочков, накоплении лейкоцитов в капиллярах и в Боуменовой полости клубочков и превращении их в гнойничок. Одновременно с этим наступает отек межуточной ткани и образование таких же гнойничков на поверхности почки. В отличие от туб. бугорков гнойнички при А. н. сидят или на фоне плоского кровоизлияния или окружены красным реактивным венчиком, тогда как туб. бугорок находят среди макроскопически неизмененной почечной ткани. А. н. при мало активной инфекции может остановиться в своем развитии; в этом случае ткань коры почки оправляется, наступает излечение; в других случаях отдельные участки гнойничковой высыпи сливаются в большой гнойник, образуя карбункул (Israel) почки; или гнойная инфильтрация захватывает мозговой слой, пирамиды и лоханку, давая картину нисходящего пиэлонефрита.

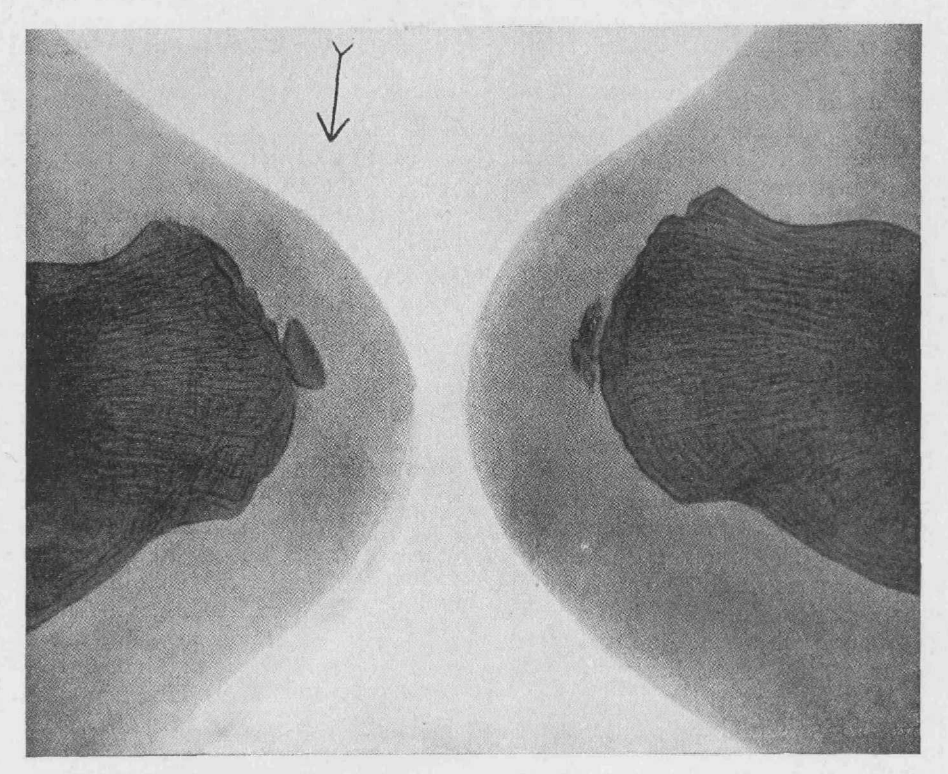
Острый А. н. нужно считать в большинстве случаев за гематогенный метастатический процесс эмболического типа, хотя Израель и описал два случая восходящей инфекции после гинекологических операций. Капсула почки не остается без участия в процессе: вначале наблюдается отек ее, а затем гнойное воспаление переходит и на нее, образуя пери- и паранефритические изменения вплоть до больших гнойных паранефритических скоплений. Иногда по лимф. путям инфекция проникает в плевру, которая реагирует обильным эксудатом. Прежде полагали, что А. н. должен быть обязательно двусторонним, но наблюдения последних лет убеждают в существовании и односторонних поражений.—По клинич. течению острый А. н. дает картину тяжелого заболевания: потрясающий озноб, тошнота, рвота, высокая—до 40° температура, головные боли, боли в области почек, напряжение мышц и резкая чувствительность в области Грюнфельдовского треугольника; боли нередко иррадиируют по ходу мочеточника в пах и могут сопровождаться дизурическими явлениями. Если в воспалительный процесс вовлекается и капсула почки, то отчетливо выступает защитное напряжение мышц поясницы и передней брюшной стенки. В случаях перехода процесса в хрон. стадий субъективные жалобы ничтожны: больные обращают внимание на тянущие или тупые боли в подреберьи соответственной стороны, на мутную, гнойную мочу. Объективно можно констатировать увеличение почки и болезненность ее при глубокой пальпации живота, наличие в моче значительного количества белка и лейкоцитов и одиночных эритроцитов. Хрон. стадий болезни течет, давая периодические обострения с резкими повышениями t°. Общее состояние больных резко ухудшается, наблюдаются падение общего питания, головные боли и поносы, что, гл. обр., и заставляет больных обращаться за врачебной помощью. Прогностика острого А. н. плоха: в одних случаях (более часто) болезнь развивается очень бурно и, поражая обе почки, может быстро привести к смерти при явлениях сепсиса, если не будет предпринято энергичное вмешательство; в других случаях развитие А. н. идет медленнее, но все же воспалит. процесс постепенно захватывает обе почки и окончательно выводит их из строя. В отдельных случаях процесс может остановиться и повести к выздоровлению и без хир. вмешательства.

Диагносцировать острый А. н. не всегда легко, так как при бурном развитии болезни местные явления или отсутствуют или мало выражены. Боли, защитное напряжение мышц брюшной стенки, увеличение почки, t° и изменение мочи дают возможность предполагать гнойный процесс в почках. При диференциальной диагностике следует иметь в виду паранефрит и пиэлит. Если при пиэлите в моче всегда налицо большое количество гнойных шариков и лоханочного эпителия, то для гнойного нефрита характерно наличие значительного количества микробов (бактериурия) при небольшом числе гнойных шариков и эритроцитов. Далее, при пиэлитах не всегда наблюдается защитное напряжение мышц поясницы и передней брюшной стенки, характерное для острого А. н. При подозрении на паранефрит следует руководствоваться клин. анализом мочи. При А. н. количество мочи уменьшается при увеличении уд. в. и нарастании количества белка. Катетеризация же мочеточников обнаруживает относительно хорошее состояние пузыря и дает представление о степени поражения почек. В связи с этими данными фнкц. пробы вносят еще больше света в область диференциальной диагностики А. н. от паранефрита, при котором функция почек, как правило, не страдает. Флоридзиновая проба дает удовлетворительное представление о степени выключения или понижения функции той или др. почки. Фенол-сульфофталеин и индигокармин, введенные в кровь, дают ясную картину при одностороннем процессе, когда из одного мочеточникового катетера показывается густоокрашенная моча, а из другого—чистая. Судить же по интенсивности окраски мочи о степени вовлечения в гнойный процесс той или др. почки, не всегда будет правильным и точным диагностическим методом. Только в связи с клин. явлениями, течением болезни, общим состоянием б-ного и данными анализа мочи инструментальное исследование приобретает ценность для установки диференциального диагноза и для выработки мер терапии А. н. В хрон. стадии А. н. следует диференцировать с калькулезным пионефрозом—на основании данных рентгеновского исследования, с инфицированным гидронефрозом—на основании пиэлограммы—и туб. поражением почки, при котором, как правило, в процесс вовлекается и мочевой пузырь.

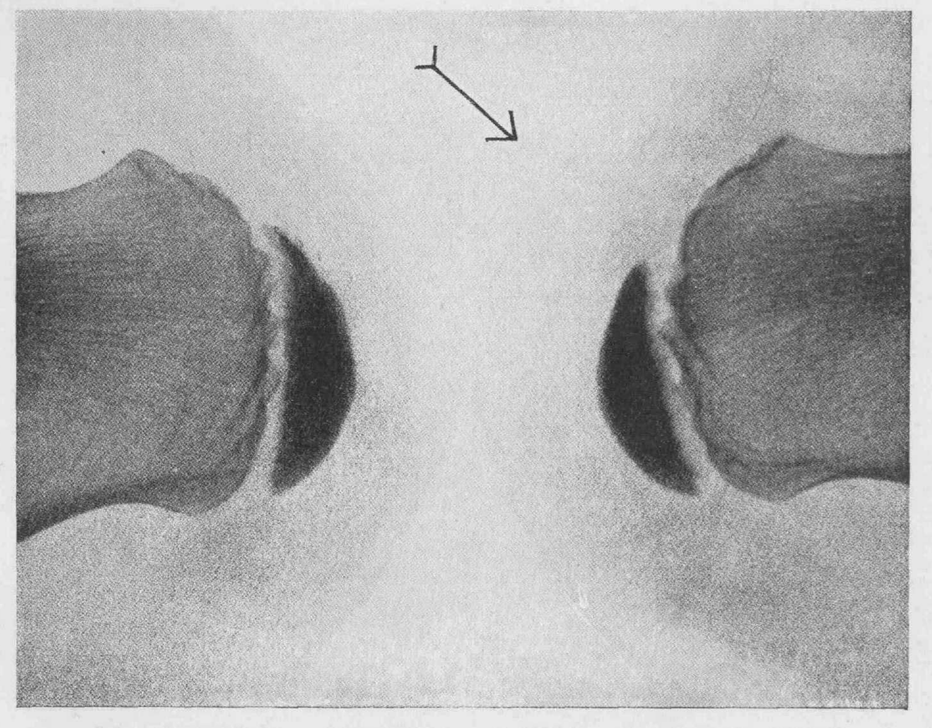
Лечение острого А. н. — оперативное, и только в нек-рых исключительных случаях аутовакцинация, внутривенная терапия (уротропин, электралгол, неосальварсан и др.) и аутогемотерапия могут привести к выздоровлению. При А. н. применяются удаление почки, рассечение ее и обнажение почки от ее фиброзной капсулы (декапсуляция). Нефрэктомия показана при одностороннем поражении, а остальные операции при двустороннем заболевании. Иногда приходится после декапсуляции или нефротомии делать вторичную нефрэктомию (незакрывающиеся свищи, прогрессирующая слабость больных и дальнейшее развитие процесса в одной почке при полном выздоровлении другой).

Лит.: Федоров С. П., Хирургия почек и мочеточников, Гиз, 1923—25; Israel J. u. Israel W., Chirurgie der Niere u. des Harnleiters, Leipzig, 1925; Wildbolz H., Lehrbuch der Urologie, B., 1924; Blum, Glingar u. Hryntschak, Urologie u. ihre Grenzgebiete, Wien, 1926. **Н. Лежнев.**

АПОСТОЛИ КРОВАТЬ КОНДЕНСАТОРНАЯ, деревянная кушетка, покрытая по всей верхней поверхности листом эбонита, поверх которого вся плоскость кушетки выстлана металлич. листом (иногда последний лист помещают на нижней поверхности кушетки); на этот лист кладется легкий стеганый кожаный или суконный матрац. Металлич. лист соединяется с одним из полюсов первичной цепи высокой частоты аппарата



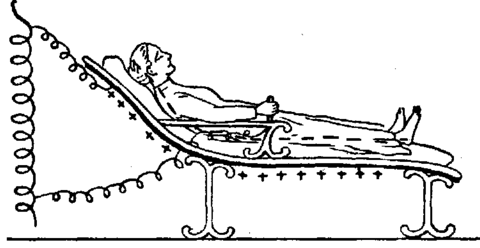
Пяточная кость 9-летнего мальчика. Апофиз отстал в своем развитии. В ноге, указанной стрелкою, были типичные боли при ходьбе и давлении на нее. Во второй ноге, к-рая также недоразвита, болей нет.



Пяточная кость 11-летнего мальчика. На стороне, указанной стрелкою, апофиз меньше, чем на противоположной. Контуры кости резко очерчены. Разницы между обеими сторонами нет.

ТРЕСТ „ГЕОКАРТПРОМ"

д'Арсонваля; второй полюс этой цепи либо дается в виде цилиндрического электрода в руки уложенного на кушетку б-ного, либо накладывается в виде пластинки на его обнаженную грудь, живот (Шиттенгельма кровать). При последнем способе не происходит перегревания проходящим током



Конденсаторная кровать по Апостоли.

лучезапястных суставов, развивающегося при держании цилиндрического электрода. Таким образом, кушетка с пациентом представляет собой конденсатор, одной обкладкой которого служит больной, а второй — металлическая настилка кровати; больной подвергается воздействию тока высокой частоты, будучи, собственно, частью конденсатора, который заряжается и разряжается высоким напряжением, с высокой частотой колебаний тока первичной цепи аппарата.

АПОФИЗ, apophysis (от греч. apo—от и physis—рост), название, данное Галеном различного рода костным выростам, представляющим неотделимое целое с телом кости (нем. термин «Knochenauswuchs», лат. processus), в противоположность эпифизу (epiphysis), до известного периода развития кости отделенному от нее хрящом.

Апофизиты—болезненный процесс неопределенного характера (по нек-рым авторам, подостро-воспалительный), захватывающий апофизы в период роста костного скелета. Чаще всего болезненный процесс поражает os calcaneus и tuberositas tibiae (см. *Шляттера болезнь*). Этиологические факторы различны в зависимости от локализации процесса: при апофизите os. calcan. и tuberosit. metatars. V на первом месте стоит pes valgus; при tuberos. tibiae—травма. Не исключается также возможность заболевания без видимых этиологических причин, лежащих, вероятно, в дефектах самого развития костной ткани или в нарушении функций желез внутренней секреции. Возраст больных колеблется между 8 и 16 гг.; мальчики поражаются чаще, чем девочки.—С точки зрения патогенеза апофизита ossis calcanei при pes valgus отмечаются два момента: прямое давление почвы на внутреннюю поверхность calcanei и ненормально увеличенная тяга прикрепляющихся к calcaneus двух мышечных групп — икроножных и подошвенных. — Пат.-анат. изменения на рентген. снимке (см. отдельн. табл.) представляются в виде пятнистого просветления костного ядра с неровными краями, и, вместо костной структуры апофиза, — резкое уплотнение его.—Клиническая картина заключается в особой болезненности затронутой кости при ходьбе и давлении на нее. Кроме того, на участке, захваченном процессом, нередко отмечается припухлость; процесс постепенно затихает по мере окончания окостенения. Диференциальный диагноз проводится между tbc и фрактурой; течение болезни способствует выяснению страдания. Прогноз в большинстве случаев благоприятный. Профилактика при наличии pes valgus заключается в предписании умеренной ходьбы и в укреплении связочного аппарата. Лечение сводится к применению индивидуальных супинаторов, покою и предохранению соответствующих костей от давления путем перевязок.

Лит.: G o c h t H. u. D e b r u n n e r H., Orthopädische Therapie, Lpz., 1925; H o h m a n n G., Fuss u. Bein, München, 1923; C e c h r a n e W., Orthopedic surgery, 1926. **Л. Лепилина-Брусиловская.**

АПОХРОМАТ (от греч. apo—от, вдали и chroma—краска), микроскопические объективы, в к-рых достигнуто наибольшее устранение сферической и хроматической аберрации. Это достигается комбинацией разных сортов стекла (кронгласа и флинтгласа) с флуоритом (плавиковый шпат). В А. в одну точку на оптической оси сведены три разных луча, чем почти вполне устраняется хроматическая аберрация; сферическ. аберрация устранена также для двух разных лучей. Благодаря этому, в апохромате получается для глаза совершенно неокрашенное изображение. Однако, лучи правой части спектра дают изображение большее, нежели лучи левой части, и потому А. необходимо комбинировать с так наз. компенсационными окулярами, которые дают большее изображение для левой части спектра; этим достигается сведение разных изображений вместе. Помимо дороговизны, апохроматы обладают еще одним недостатком: даваемое ими изображение представляется выпуклым, и, если точно уставить центр поля зрения, края представятся расплывчатыми, что является большим неудобством при фотографировании с сильными увеличениями. Но для обычного микроскопического исследования этот недостаток, легко устранимый работой микрометрического винта, вполне искупается необычайной ясностью картины как в смысле контуров, так и в смысле окраски. Кроме того, А. обладают большей *апертурой* (см.) в сравнении с ахроматами и, следовательно, дают большее количество мелких подробностей строения (см. *Микроскоп*).



Разрез через апохромат гомогенной иммерсии. На рис. видна сложная конструкция отдельных линз из разных сортов стекла и флуорита (по Чапскому).

Лит.: A b b e E., Sitzungsberichte d. med. naturw. Ges. zu Jena, B. XX, 1886; C z a p s k i, Theorie d. optisch. Instrumenten, 2 Aufl., Lpz., 1904.

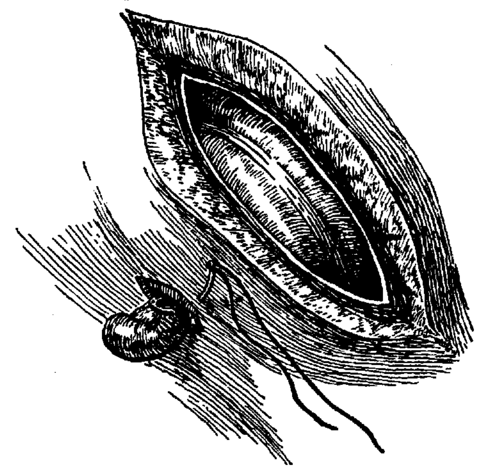
APOCYNUM CANNABINUM L., конопельный тайник, семейства кутровых (Apocynaceae), родом из Северной Америки; в одичавшем состоянии — на Кавказе. В медицине применяется корень растения, содержащий действующий подобно строфантину цимарин ($C_{30}H_{44}O_9$). Назначается корень в водном настое или в виде тинктуры (по 5—10 капель) при болезнях сердца.

АППАРАТЫ, см. аппараты по соответствующей специальности, напр.: *Ортопедические аппараты*, или по фамилии автора, напр.: *Арцбергера аппарат*.

АППЕНДИКОПАТИЯ (от лат. appendix—придаток и греч. pathos—страдание), комплекс болезненных ощущений различной интенсивности и продолжительности, возникающих со стороны червеобразного отростка и непосредственно не связанных с воспалением его («псевдоаппендицит»). Нередко А. сопровождается приступами болей острого и подострого характера, повышенной t°, рвотой и т. д., симулируя, т. о., настоящий *аппендицит* (см.). А., симулирующие хронический аппендицит с обострениями, особенно часто наблюдаются у молодых женщин. А. зависит от разнообразных причин. В одних случаях в основе ее лежат спайки, перегибы, облитерация отростка, возникшие после бывшего ранее воспаления его; в др. случаях—аномалии развития его и его брыжжейки, при чем изменения просвета (облитерация) связываются с неправильной инволюцией лимф. аппарата отростка. Массон (Masson) выдвинул теорию, связывающую А. с образованием невром в стенке отростка. Затем А. нередко обусловливается сильными перистальтическими движениями отростка в связи с наличием в просвете его инородных тел (каловые камни, волосы, глисты), сильно растягивающих отдельные части его (аппендостаз), но не вызывающих при этом воспалительных явлений. Наконец, в некоторых случаях причины А. остаются неясными, так как при оперативном удалении отростков не только не обнаруживается в них каких-либо изменений, но отсутствуют и инородные тела. Абрикосов обратил внимание на частое совпадение при аппендикопатии пышного развития лимфатического аппарата отростка со слабым развитием его мускулатуры. Весьма вероятно, что в ряде случаев отнесение болезненных ощущений к аппендиксу вообще производится ошибочно, и объяснение их следует искать за пределами последнего—в ближайших и отдаленных органах (придатки матки, камни почек, печени, язва желудка и т. д.).

Лит.: Aschoff L., Die Wurmfortsatzentzündung, Jena, 1908; он же, Medizinische Klinik, 1913, № 7, Ergebn. d. inn. Med., 1912, № 9; он же, Über rudimentäre Appendicitis, Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. zur allg. Path., B. LXXVII, 1927; Rössle R., Die Beweglichkeit d. Wurmfortsatzes, ibid.; Brauch M., Über Appendicopathia oxyurica, ibid., B. LXXI, 1922; Masson, Annales d'anat. pathol., 1925, № 1.

АППЕНДИКОСТОМИЯ, свищ червеобразного отростка, накладываемый по предложению Вейра и Кетлея (Weir, Ketley) для лечения язвенных хронических колитов. Червеобразный отросток вшивается в кожную рану (см. рис.), вскрывается, в его просвет вводится тонкая резиновая трубочка для вливания в толстую кишку лекарственных веществ (растворы ляписа, танина и др.; см. *Колиты*—лечение их). По окончании лечения (обычно несколько месяцев) резиновая трубочка удаляется, и свищ в большинстве случаев сам быстро закрывается; лишь иногда приходится прибегать к прижиганию слизистой червеобразного отростка термокаутером, в редких случаях даже к оперативному закрытию свища, путем удаления червеобразного отростка. Преимущество аппендикостомии



Червеобразный отросток протянут в особое отверстие и здесь пришивается, после чего послойно зашивается брюшная рана.

перед обыкновенным свищом слепой кишки (цекостомия) в том, что при А. задерживаются газы и жидкие испражнения.

Лит.: Тихонович А. В., «Русская клиника», 1925, № 18; Weir R. F., Journal of the American med. association, June 10—13, 1902; он же, Med. record, Aug. 9, 1902; Ketley C. B., Lancet, v. I, p. 1023, 1906.

АППЕНДИКС (от лат. appendix—придаток), червеобразный отросток слепой кишки (см. рис. 1). По своему происхождению, А.—

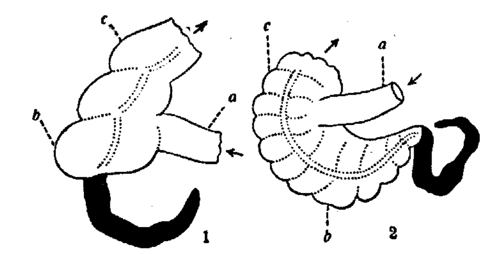


Рис. 1. Слепая кишка и червеобразный отросток (зачернен): *1*—человека; *2*—шимпанзе; *a*—тонкая кишка, *b*—слепая кишка, *c*—толстая кишка (стрелки указывают направление кишечного канала к заднепроходному отверстию).

недоразвитый конец слепой кишки. Последняя, находясь в месте перехода тонкой кишки в толстую, встречается почти у всех позвоночных, начиная от рептилий (см. рис. 2). У некоторых животных червеобразные отростки слепой кишки и их взаимоотношения с последней достигают очень большой сложности (см. рис. 3). Назначение слепой кишки увеличивать емкость кишечника и его переваривающую поверхность. Ее размеры зависят от характера пищи, обычно употребляемой данным видом животных. Травоядные, питающиеся объемистой, богатой клетчаткой и трудно перевариваемой пищей, имеют обычно очень большую слепую кишку: у лошади, напр., она достигает в длину 80—123 *см*, при объеме 16—68 *л;* здесь пища задерживается до 72 ч., при чем клетчатка, оставшаяся непереваренной вышележащими

отделами кишечника (до 25% всего ее количества), разлагается здесь бактериями и становится доступной перевариванию. У кролика объем А. превосходит объем желудка в 10 раз. У животных, питающихся легко усваиваемой и необъемистой животной пищей, слепая кишка слабо развита. У человека и человекообразн. обезьян ее слепой дистальный конец сильно суживается, превращаясь в червеобразный придаток, к-рый выстлан слизистой оболочкой и содержит в своей стенке железы и лимфатические узлы. У человека абсолютная длина А. равна в среднем 8,5 *см*, однако, встречаются А. длиной от 2 до 25 *см*. Относительная длина А. сильно меняется с возрастом. У новорождённых его длина в среднем около 3,5 *см*, в возрасте 10—12 лет—9,5 *см*, и у лиц старше 60 лет она падает до 8,5 *см*. При этом у новорожденных отношение длины А. к длине толстой кишки равно 1 : 10, а у взрослых около 1 : 20 (см. рис. 4). Полость А. имеет в диаметре 3—7 *мм*, а отверстие, ведущее из слепой кишки в А., около 5 *мм*. Отверстие это нередко закрыто складкой. Очень часто, особенно у лиц старше 50 лет, просвет А. зарастает вследствие сильного развития соединительн. ткани. В возрасте от 1 до 17 лет облитерация А. наблюдается в 4%, от 30 до 40 лет—в 25%, от 70 до 80 лет—в 58%, при этом облитерация наблюдается тем чаще, чем А. короче. Аналогом А. служит у других животных скопление железистой (лимфаденоидной) ткани в слепой части слепой кишки, например, у грызунов, кошек и др.

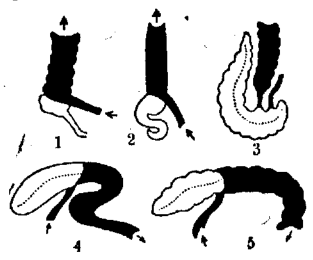


Рис. 2. Слепая кишка: *1*—человека; *2*—собаки; *3*—лошади; *4*—быка; *5*—свиньи (тонкая и толстая кишки зачернены).

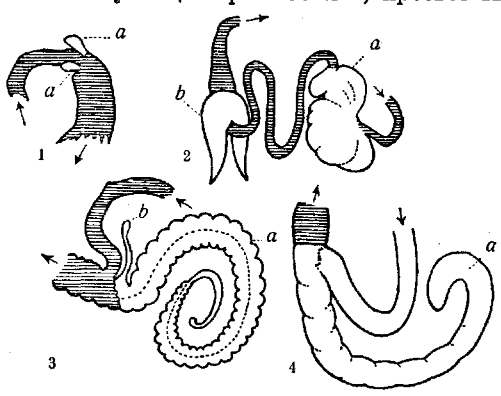


Рис. 3. Сложные типы слепой кишки. *1*—Cyclothurus (Myrmecophagus) didactylus (муравьед): *a*—две слепых кишки; *2*—Hyrax capensis (даман): *a*—непарный слепой придаток тонкой кишки, *b*—парная слепая кишка; *3*—Lagomys pusillus (сеноставец): *a*—слепая кишка, *b*—придаточная слепая кишка; *4*—Macropus giganteus (кенгуру): *a*—слепая кишка длиной в 42 *см* без обособленного аппендикса (тонкая и толстая кишки заштрихованы, слепые отростки и придатки—белые).

А.—хороший пример недоразвитого (рудиментарного) органа, утратившего свое значение и претерпевшего обратное развитие под влиянием перехода от растительной пищи к смешанной или к чисто мясной. Физиологич. значение А. ничтожно, соответствуя, возможно, одному из многочисленных железистых скоплений в тонких кишках (Пейеровы бляшки); его вред несоизмеримо больше, так как застревающие в нем, благодаря его узкому просвету, скопления пищи способствуют развитию в нем бактериальных процессов, а проникающие в него нередко глисты (власоглав — Trichuris trichiura, острица—Oxyuris vermicularis, ленточные глисты—Taenia solium и др.), а также простейшие (например, инфузория Balantidium coli) могут служить источником его заболеваний (см. ниже).

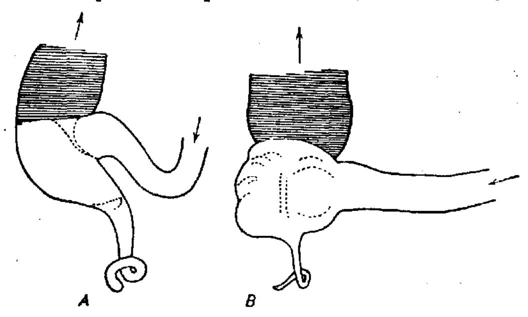
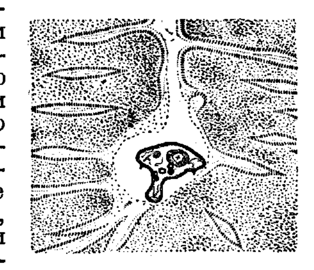


Рис. 4. Слепая кишка и аппендикс: *A*—человеческого зародыша; *B*—взрослого человека.

Лит.: Мечников И. И., Этюды о природе человека, М.—Л., 1923; Шимкевич В., Курс сравнительной анатомии позвоночных животных, СПБ—М., 1912; Wiedersheim R., Der Bau des Menschen, Freiburg, 1887. **Г. Эпштейн.**

Аппендикс бывает обитаем различными паразитами. Так, известны случаи нахождения в нем Balantidium coli, а также и Entamoeba histolytica. В последнем случае может итти речь об амебном аппендиците. Повидимому, гораздо чаще аппендикс дает пристанище различным паразитическ. червям, и в первую очередь—острицам (см. рис. 5). По статистике различных исследователей, в половине всех аппендиксов, иссеченных при операции аппендицита, были находимы острицы не только в молодом состоянии, но даже в виде зрелых самок, гениталии которых переполнены яйцами. По русским исследованиям, власоглав (Trichuris s. Trichocephalus) в аппендиксе встречается гораздо реже остриц (см. рис. 6). Еще реже в аппендикс попадают цепени (Taenia saginata) и аскариды (Ascaris lumbricoides). Нахождение в аппендиксе паразитических червей во многих случаях не проходит


Рис. 5. Острица (на поперечном разрезе), лежащая в глубине складки стенки придатка. Вокруг острицы эпителия слизистой нет (по Н. И. Соловьеву).

бесследно для хозяина. Острицы иногда бывают в нем десятками; выделяя раздражающие вещества, они вызывают резкую гиперемию слизистой отростка и ее воспаление. Кроме того, острицы, присасываясь к стенкам или попадая в крипты, нарушают целость слизистой оболочки и тем открывают доступ внутрь вторичной инфекции и, как следствие, вызывают развитие аппендицита. Аналогичное действие оказывает и власоглав, внедряющийся в толщу слизистой тонким головным концом и также нарушающий ее целость. Известны случаи очень грубого воздействия паразитов на отросток, например, в форме прободения его острицами или аскаридами с проникновением последних в брюшную полость. Если не всякий случай нахождения паразитов в придатке влечет за собой его воспаление, то в этиологии аппендицита все же известную роль, и, м. б., не малую, паразиты играют.

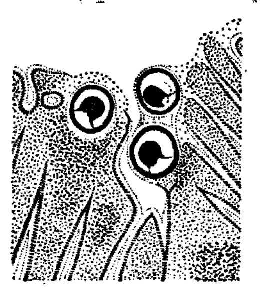


Рис. 6. Власоглав (три поперечных разреза) в подслизистой придатка, иссеченного при аппендиците. Над власоглавом слизистой оболочки нет (по Н. И. Соловьеву).

Лит.: Соловьев Н. И., К вопросу о роли остриц в этиологии аппендицита, «Вестн. Микроб. и Эпидем.», т. VI, № 3, 1927; Rheindorf A., Die Wurmfortsatzentzündung, B., 1920. **Е. Павловский.**

АППЕНДИЦИТ. Содержание:

Аппендицит (appendicitis), воспаление червеобразного отростка слепой кишки [син.: вермикулит (vermiculitis), эпитифлит (epityphlitis)].

I. Этиология и патогенез.

Причиной аппендицита является внедрение в стенку червеобразного отростка патогенных микроорганизмов, из которых наиболее существенное значение имеют диплококки, стрептококки и стафилококки; кишечная палочка, анаэробы и некоторые др. микроорганизмы, обнаруживающиеся при А., вероятно, не играют роли самостоятельных этиологических агентов, а внедряются последовательно из просвета в уже воспаленную стенку отростка. Относительно пути проникания бактерий в стенку червеобразного отростка существуют два взгляда. 1. Большинство современных исследователей считает наиболее вероятным энтерогенный путь, т. е. внедрение микроорганизмов в стенку отростка непосредственно из просвета его; за это говорят присутствие в просвете червеобразного отростка тех же микроорганизмов, которые обнаруживаются в его стенке при А., проникание и в норме этих микроорганизмов в стенку и в брыжжейку отростка (Яуре, Рубашев), а также пат.-анат. данные о начале А. (см. ниже). 2. Часть исследователей настаивает на гематогенном, метастатическом пути происхождения А., т. е. полагает, что А. возникает вследствие заноса микроорганизмов в стенку отростка током крови. За такую возможность говорит нередкое сочетание аппендицита с предшествующей ангиной, что, по мнению Кретца (Kretz), должно быть объяснено таким образом, что бактерии, вызвавшие ангину (обычно стрептококки), через лимфатические пути проникают в ток крови и при посредстве его заносятся в стенку отростка; в подтверждение своей точки зрения Кретц указывает на свои находки при ангинах бактериальных эмболов в сосудах фолликулов отростка с последующей некротизацией сосудистой стенки и ткани фолликула. Возможность гематогенного происхождения А. устанавливается также экспериментальными исследованиями Адриана и Тедеско (Adrian, Tedesco). В общем, надо признать, что А. может возникать и благодаря гематогенному заносу бактерий в стенку отростка, но это не является обычным и самым частым способом происхождения А.; в частности, сочетание с ангиной может быть объяснено тем, что микроорганизмы, вызвавшие воспаление миндалин, проникают по пищеварительным путям дальше и вызывают А. энтерогенно. Т. о., энтерогенное внедрение микроорганизмов в стенку отростка есть обычная и наиболее частая причина аппендицита.

Как известно, в просвете отростка всегда могут находиться патогенные микроорганизмы, но, вместе с тем, А. страдают далеко не все; из этого следует, что для внедрения этих микроорганизмов в стенку отростка необходимы способствующие или предрасполагающие условия. Главным из них является задержка, застаивание (стагнация) в просвете отростка калового содержимого, являющегося средой, благоприятной для размножения и усиления вирулентности микроорганизмов, и могущего, кроме того, вызывать понижение нормальной стойкости слизистой оболочки отростка. Принято думать, что в норме каловое содержимое, которое может поступать из слепой кишки в просвет отростка, перистальтическими сокращениями последнего, вместе со слизистым секретом слизистой оболочки, постоянно вновь опоражнивается в слепую кишку. Причинами задержки и застаивания в отростке этого содержимого могут являться различные моменты, относящиеся или к отростку или к слепой кишке, из которых особое значение, по Ашофу (Aschoff), имеют физиологические перегибы и искривления отростка, что подтверждается тем, что в большинстве случаев А. воспаление развивается дистально от имеющегося в отростке перегиба; кроме того, играют роль нек-рые вариации в положении отростка (напр., положение за слепой кишкой) и перегибы его на почве аномальных синехий эмбрион. происхождения. Немаловажным является и атоническое, вследствие недоразвития или атрофии, состояние мускулатуры отростка, зависящее иногда и от аномалий в функции вегетативной нервной системы (Абрикосов). Далее, опорожнению отростка

может препятствовать накопление в слепой кишке кала и газов, связанное с хрон. запором, особенно в тех случаях последнего, к-рые имеют в основе подвижную слепую кишку и неправильности со стороны илеоцекального клапана (Розанов, Юрасов), а также в тех, когда имеют место атония мускулатуры и сильное расширение слепой кишки (typhlectasia). Во всех случаях последнего рода, кроме механического момента в виде переполнения слепой кишки содержимым, имеют значение также и перегибы, возникающие в отростке при смещении слепой кишки вследствие ее переполнения каловыми массами, особенно при ее подвижности. Нужно еще упомянуть о воспалительных процессах в слепой кишке (тифлит, перитифлит), при которых набухание слизистой оболочки и инфильтраты у места впадения червеобразного отростка могут являться причиной задержки в нем содержимого.

В прежнее время большое значение в происхождении А. придавалось образованию в просвете его каловых камней, а также попаданию в него всяких инородных тел (косточек плодов, нерастворимых растительных остатков, кусков рыбьей или говяжьей кости, пластинок эмали, отделившихся от кариозного зуба, кусочков волос и т. д.). В наст. время этому придается гораздо меньшее значение; каловые камни и инородные тела могут способствовать развитию А. лишь в тех случаях, когда они, закупоривая просвет отростка, обусловливают застаивание в нем калового содержимого; гораздо реже А. является результатом повреждения слизистой оболочки, вызванного травматизацией ее посредством инородного тела. С другой стороны, при уже возникшем А. присутствие в отростке калового камня или крупного инородного тела, препятствующего опорожнению из просвета воспалительного эксудата и вызывающего своим давлением анемию стенки отростка, может сделать течение А. чрезвычайно неблагоприятным и способствовать перфорации отростка. Что касается животных паразитов кишечника, червей, то их значение в происхождении А. невелико. Хотя нек-рые исследователи, например, Рейндорф, Рейнгардт, Левен (Reindorf, Reinchardt, Läwen), отчасти и Гольдциер (Goldzieher), до последнего времени настаивают на громадной роли кишечных паразитов (главн. образом, остриц) в этиологии А., большинство современных авторов отрицает такую роль, полагая, что эти паразиты могут иметь значение лишь в тех редких случаях, когда группа паразитов (напр., остриц) или крупный паразит (напр., аскарида), закрывая просвет отростка, вызывают застаивание в нем содержимого; кроме того, надо иметь в виду, что эти паразиты своим присутствием в отростке могут давать аппендикулярные боли без А. (см. *Аппендикопатия*). В сравнении с энтерогенным и гематогенным происхождением А. гораздо меньшее значение имеет А., возникающий вследствие перехода на отросток воспаления с соседних органов, что, в общем, можно предполагать лишь в исключительных случаях; даже казавшаяся еще недавно установленной частота перехода на отросток воспаления с прав. придатков у женщин в наст. время является сомнительной.

II. Патологическая анатомия.

Хотя с клинической точки зрения весьма принято говорить об остром, подостром и хроническом А., большинство патологоанатомов считает, что А. всегда возникает как острое воспаление и что те изменения, которые обнаруживаются при клин. подострых и хрон. А., представляют собой не что иное, как те или иные исходы и следствия острого А. Как установил Ашоф, воспалительный процесс при А. начинается в глубине бухт (крипт) слизистой оболочки отростка, где в таких случаях наблюдается на небольшом протяжении отпадение эпителия с образованием небольшого фибринозно-гнойного наложения на слизистой; одновременно развивается воспалительный отек

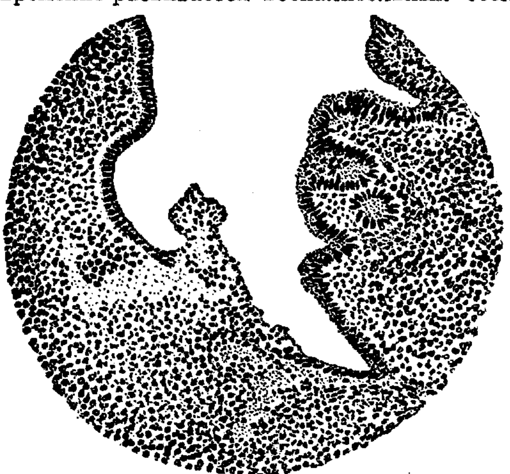


Рис. 1. Свежий первичный очаг в слизистой оболочке аппендикса.

и инфильтрация лейкоцитами подслизистого слоя, распространяющаяся в глубину и циркулярно, а также по длине отростка, что придает процессу флегмонозный характер [первичный инфект, Primärinfekt Ашофа (см. рис. 1)]. Эпителиальный покров может оставаться поврежденным лишь в месте внедрения инфекции или же последовательно подвергается распаду на б. или м. значительном протяжении, что и лежит в основе образования язвы слизистой оболочки. Серозный покров отростка в начале процесса может представлять лишь явления гиперемии; в дальнейшем же на нем появляются нежные фибринозные наложения, имеющие токсич. происхождение и не содержащие микроорганизмов; лишь при проникании флегмонозной инфильтрации до самой серозной поверхности отростка (см. рис. 2) на последней обнаруживается фибринозно-гнойное наложение, содержащее бактерии. Кроме того, воспалительный отек и флегмонозная инфильтрация могут распространяться на брыжжейку отростка и на клетчатку около слепой кишки. Дальнейший ход процесса может выражаться в том, что в районе флегмонозной инфильтрации стенки отростка происходит гнойное расплавление ткани и образуется гнойник (или

несколько мелких гнойников), к-рый позднее может прорваться в просвет отростка или в полость брюшины или, при положении отростка сзади слепой кишки, в окружающую клетчатку. Тяжелым осложнением в любом из описанных периодов является некротизация стенки отростка, переходящая в гангренозный распад и перфорацию ее с исходом в перфоративный перитонит; это изменение имеет в основе вовлечение в воспалительный процесс кровеносных сосудов отростка и тромбоз их (тромбоартериит и тромбофлебит). Иногда гангренесценция стенки отростка возникает в самом начале приступа А.; в таких случаях можно думать, что воспаление началось в брыжжейке

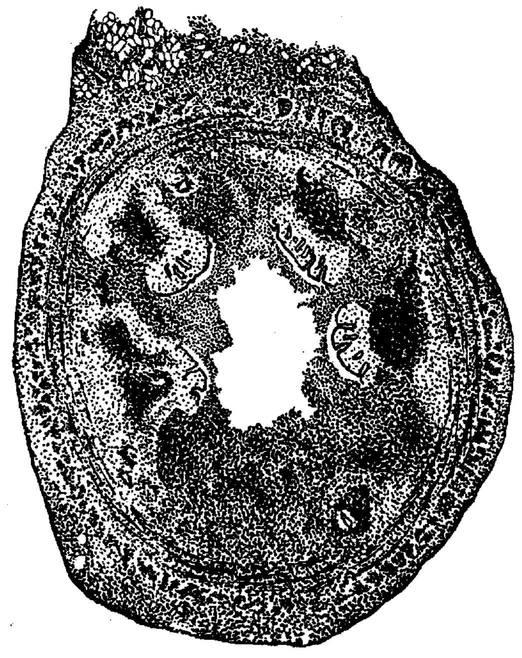


Рис. 2. Язвенный флегмонозный аппендицит. Местами гнойная инфильтрация проникла до серозной оболочки; угрожает перфорация.

или сразу же быстро распространилось на нее, захватив проходящие в ней кровеносные сосуды отростка. Надо еще добавить, что воспаление с отростка может перейти на стенку и серозный покров слепой кишки (перитифлит) и на клетчатку вокруг слепой кишки (паратифлит) с развитием здесь флегмоны или абсцесса, к-рый может вскрыться в брюшину или через стенку живота наружу или же распространиться кверху к почке (паранефрит) и к диафрагме (поддиафрагмальный абсцесс); реже воспаление спускается вниз в клетчатку малого таза (у женщин к правым придаткам). Гнойное воспаление вен отростка может повести к переносу инфекции через воротную вену в печень (гнойный пилефлебит и абсцессы печени). Сквозное прободение стенки отростка при прорыве через серозный покров гнойника стенки или при гангрене последней, а также прорыв в брюшину паратифлитического абсцесса ведут к перитониту, к-рый может ограничиться областью отростка и слепой кишки или же сразу распространиться на всю брюшную полость (см. *Брюшина*).

Как видно из вышеизложенного, патол.-анат. изменения при А. могут быть различными в зависимости от характера и хода процесса. В общем, можно дать след. пат-анат. классификацию этих картин: I. П о в е р х н о с т н ы й А., при котором воспаление захватывает лишь поверхностные слои слизистой оболочки. По внешнему виду отросток почти не изменен, а только полнокровен. Эпителиальный покров может быть целым (поверхностный катарральный А.) или на том или ином протяжении разрушен (поверхностный А. язвенный). II. Ф л е г м о н о з н ы й А., характеризующийся гнойной инфильтрацией всех слоев стенки. Отросток утолщен, стенка его сочная, полнокровная, серозный покров воспален. Подвидами этой формы являются: 1. Простой флегмонозный А.—при целости эпителиального покрова. 2. Флегмонозно-язвенный А.—при изъязвлении слизистой. 3. Апостематозный А.—при образовании в стенке гнойников. 4. Гангренозный аппендицит—при некрозе стенки. Последние две формы могут быть: а) без прободения, б) с прободением.

Вышеприведенные описания и трактовка хода пат.-анат. изменений при аппендиците принимаются большинством современных патологов; возражения делаются лишь сторонниками гематогенного происхождения А. относительно сущности изменений в самом начале А., а именно, они указывают, что процесс в отростке начинается с некроза стенок мелких артерий фолликулов и инфарктоподобного некроза фолликулярной ткани; далее следует циркулярное распространение процесса, что соответствует сегментарному распределению кровеносных сосудов в отростке. В последнее время такой ход процесса и предположение о сегментарном распределении сосудов в отростке оспариваются. В большинстве случаев А. воспалит. процесс в стенке отростка, давший клин. симптомокомплекс приступа острого А., останавливается, и за этим следуют процессы восстановления, могущие принять различное пат.-анат. выражение. При поверхностных катарральных формах дело может закончиться полным исцелением, при чем отросток принимает нормальный вид. При флегмонозных, особенно язвенных, формах может в теч. долгого времени итти процесс постепенн. рассасывания гнойного инфильтрата и гранулирования язвенной поверхности слизистой оболочки, приводящий, в конце-концов, к образованию рубцов слизистой оболочки и склерозу подслизистой ткани. При простых флегмонозных формах дело может ограничиться склерозом стенки и атрофией слизистой с последующим расширением просвета. Рубцевание вызывает сужение, а иногда местное или сплошное зарастание просвета отростка. Следствием частичного зарастания просвета может явиться переполнение дистальной части отростка продолжающим выделяться эксудатом или же секретом слизистой оболочки, что ведет к превращению части отростка в кисту, выполненную серозной жидкостью или слизью (водянка и слизистая

киста отростка) или же гноем (эмпиема отростка, см. рис. 3). На местах бывших гнойников и областей частичн. разрушения стенки отростка могут остаться дефекты и рубцы, имеющие склонность к выбуханию с образованием дивертикулов, обычно наполненных слизью. В нек-рых случаях после перфорации стенки отростка в сторону брыжжейки или в образовавшиеся раньше спайки процесс может затихнуть, а перфорационный канал зарубцовывается, или, оставаясь открытым, выполняется слизью, поступающей из просвета отростка; такие слизистые массы осумковываются на том или ином протяжении перфорационного канала, в редких же случаях распространяются по всей брюшине, что дает состояние, называемое ложной миксомой брюшины (pseudomyxoma peritonei). Наконец, воспалительные процессы серозного покрова отростка и слепой кишки оставляют соединительнотканные утолщения его и сращения с окружающими частями. Все указанные изменения отростка, следующие за острым периодом А. и имеющие в основе процессы восстановления после острого воспаления, можно условно обозначать как подострый и хронический аппендицит, подразделяя их, в зависимости от характера пат.-анат. изменений, на три основных формы—гранулирующую, склерозирующую и облитерирующую. Изменения, лежащие в основе этих форм, могут быть источником аппендикулярных болей (см. ниже), даже без наличия воспалительного процесса (см. *Аппендикопатия*). С другой стороны, многие из этих хронических изменений отростка, развившиеся после острого А., создают весьма благоприятные условия для повторной инфекции и нового приступа острого А. Особенностью пат.-анат. картины такого приступа А. является то, что одна из вышеописанных форм острого А. накладывается на изменения, характерные для т. н. хронического аппендицита; в частности, при прободении отростка во время повторного приступа прорыв может произойти в область раньше образовавшихся вокруг отростка соединительнотканных спаек, что может предотвратить развитие общего перитонита.

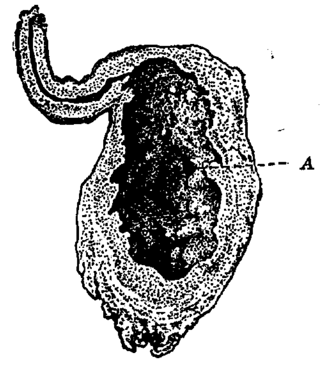


Рис. 3. Эмпиема (*A*) червеобразного отростка.

Спорным является вопрос о существовании самостоятельного хрон. аппендицита, развивающегося постепенно и без предшествовавшего острого воспаления. Тогда как нек-рые исследователи (Гольдциер и др.) допускают такую возможность и говорят о катарральной, лимфоидной (фолликулярной) и атрофической формах самостоятельного хрон. А., большинство современных патологов отрицает такой А., полагая, что в этих случаях дело идет о процессах, являющихся продолжением остр. воспаления, или об изменениях невоспалительного характера; к последним, напр., можно отнести *лимфоидный или фолликулярный* А. авторов, при котором гиперплазия лимфоидной ткани есть просто проявление лимфат. статуса, а также такие атрофические и склеротические изменения отростка, к-рые могут быть выражением инволюции отростка (см. *Аппендикс*). Существующее до последнего времени несогласие между патолого-анатомами в квалификации некоторых изменений отростка отражается как на вопросе о признании или непризнании самостоятельного хрон. А., так и на указании % отростков, удаленных операцией аппендэктомии, в к-рых микроскопич. исследование не обнаруживает признаков А. У различных исследователей этот % колеблется между 5 и 50. В нек-рой части таких случаев отросток оказывается совершенно нормальным, и тогда можно думать, что аппендикулярные боли не были связаны с отростком (см. *Аппендикопатия*); сохранение болей после операции нередко это подтверждает; можно также предполагать (особенно, если боли после операции исчезают), что боли вызывались нарушением функции отростка в виде спазма мускулатуры (Rössle) или, наоборот, в виде слабости его перистальтики, ведущей к накоплению в нем кала (Абрикосов). Нек-рые же такие случаи относятся одними к А. под названием рудиментарных А. (Ашоф) или хрон. А., другими считаются за проявление не воспаления, а инволюции (см. выше); упомянутое различие в толковании таких случаев и дает вышеуказанную разницу в процентах аппендэктомированных отростков без аппендицита. **А. Абрикосов.**

III. Клиника.

Понятие о воспалительных процессах в правой подвздошной яме и названия этих воспалительных процессов изменялись соответственно пониманию их отдельными авторами. Название «appendicitis» было введено американцем Фицем (Fitz) в 1886 г.; комиссия американских врачей, избранная для изучения вопроса о перитифлите, удержала это наименование как соответствующее сущности заболевания, и с тех пор оно вошло в общее употребление как определенная нозологическая единица. Это страдание при своей распространенности, при своем типичном клин. течении и при нередких роковых исходах было известно врачам древнейших времен. На это есть указание у Цельса и Аретеуса; Ланнелонг (Lannelongue), исследовавший египетскую мумию с типичным аппендикулярным разрезом на животе, высказывает предположение, что уже за 5.000 лет до хр. э. египтяне при этом заболевании вмешивались оперативно. Не углубляясь в даль веков, необходимо вспомнить появившуюся в 20-х гг. XIX века «Теорию подвздошных нарывов» Дюпюитрена (Dupuytren) и классификацию Альберса (Albers) воспалений слепой кишки: 1) typhlitis ac., 2) typhlitis chr. и 3) perityphlitis (1838 г.). Взгляды этих авторов легли в основу всех последующих работ

по вопросу о «воспалении слепой кишки» и дали возможность накопить большой материал, касающийся этиологии, пат. анатомии, клин. течения и лечения этих воспалений. Позже Пирогов различал пять видов нарывов подвздошной впадины: 1) остро-флегмонозные нарывы с резко выраженными местными явлениями—у людей крепкого сложения; 2) торпидно-флегмонозные нарывы—у людей вялых, лимфатических, страдавших уже какими-либо тяжелыми болезнями; слабо выраженные местные явления, часто с изнурительной лихорадкой и с частым гнойным заражением; 3) холодные нарывы; лихорадочные явления, если и бывают, то очень слабые; местные явления ясно выражены, но без напряжения брюшных стенок; нарывы развиваются у людей кахектических; 4) острые инфильтраты—общие явления сходны с таковыми же при остро-флегмонозных нарывах; 5) торпидные инфильтраты — с общими явлениями, сходными с явлениями при торпидно-флегмонозных нарывах. Местные явления у обоих последних видов имеют ту особенность, что нагноения распространяются на большие пространства в подбрюшинной клетчатке, например, до linea alba, до грудобрюшной преграды и в полость малого таза. — Все эти работы подкрепляли теории Дюпюитрена и Альберса, но накапливавшийся пат.-анат. материал и более углубленные клин. наблюдения заставили, в конце-концов, выдвинуть при всех этих заболеваниях в правой подвздошной яме на первое место изменения, находимые в червеобразном отростке. В наст. время при диференциальной диагностике у б-ного, к-рый обращается к врачу с жалобами на боли в правой подвздошной яме, нужно считать правильным, если врач остановит свое внимание прежде всего на А. и, только исключив его, поведет свою диференциальную диагностику дальше. Что касается истории учения о воспалении червеобразного отростка и способов его лечения, то необходимо отметить, что хирурги и терапевты за последние 10—15 лет пришли к заключению, что А. есть страдание, подлежащее наблюдению хирурга, хотя бы консультативно. Дело в том, что большие статистические данные отчетливо показали, что нераспознанный или поздно распознанный аппендицит, своевременно не оперированный, часто грозит жизни больного.

Клинически приходится различать две больших группы воспалений червеобразного отростка: о с т р ы й и х р о н и ч е с к и й аппендициты. Если при самом строгом анализе каждого отдельного случая острого А., приблизительно, в 25% не удается открыть этиологический момент, послуживший толчком к этому приступу, то справедливым объяснением этого может служить мнение Зонненбурга (Sonnenburg), что при остром А. приступ не совпадает с началом б-ни. Этому приступу, б. ч., предшествует скрытое воспаление, к-рое ведет к различным существенным изменениям в червеобразном отростке и тем подготовляет почву для острого приступа. При затихании приступа, при переходе его сначала в подострую и затем в холодную форму, от перенесенного острого приступа остаются изменения в червеобразном отростке, а хронич. А. всегда таит в себе опасность возможности новой вспышки острого А., могущего стать роковым для б-ного. Бывают иногда случаи, когда хрон. течение болезни не прерывается обострением; такие случаи обозначают как A. larvata, скрытый аппендицит.

Острый А. Клинически острый А. можно подразделить на три группы: 1) острый катарральный А. (a. catarrhalis; a. simplex); брюшина при этой форме может не участвовать, но может и участвовать; в последнем случае при лапаротомии можно найти серозный или даже серозно-гнойный выпот; 2) гнойный А., прободной (a. purulenta, perforativa), вызванный изъязвлением отростка и перфорацией его (часто каловым камнем), с его следствием — гнойным перитонитом, который или быстро локализуется, осумковывается или переходит в общий; 3) гангренозный А. (a. gangraenosa), острейшая форма, иногда с молниеносным началом; быстро нарастающая картина септического перитонита, который скоро делается общим и очень редко имеет наклонность к отграничиванию. Такое подразделение острого А. для целей клин. диагностики как деление, кладущее в основу пат.-анат. изменения в отростке, имеет больше оснований, чем встречающееся в больничном обиходе деление А. на случаи легкие, средней тяжести и тяжелые. К группе острого А. должны быть отнесены и те случаи, к-рые идут под диагнозом паратифлит (воспаление клетчатки, лежащей позади и около слепой кишки) и имеют тенденцию к гнойному расплавлению клетчатки и к образованию ретроцекального абсцесса. Эти паратифлиты, хотя и могут исходить из тех или иных патологических изменений в самой слепой кишке, чаще всего имеют источником воспалительный процесс в червеобразном отростке, лежащем ретроцекально.

П р и с т у п о с т р о г о аппендицита в большинстве случаев начинается внезапно среди полного здоровья, нередко ночью, во время сна. Появляется боль в животе или сразу острая, или постепенно нарастающая. Боли эти сначала ощущаются б-ным в области пупка, затем распространяются и локализуются, главн. обр., в правой подвздошной области, и отдают в подложечную область; появляются тошнота и рвота. Б-ной жалуется на ощущение жара во всем теле и в животе, чувство познабливания, иногда потрясающий озноб. При ощупывании живот болезнен весь, но справа даже легкое надавливание вызывает болезненность, очень резкую и иррадиирующую в подложечную область. Клизма, поставленная больному, очень часто остается безрезультатной в смысле хорошего опорожнения кишечника и отхождения газов; обычно она приносит мало облегчения, болевые ощущения остаются прежними. Измерения t° дают повышения выше 38°, часто до 39°, но иногда t° повышается и до 40°; термометр, поставленный в прямую кишку, дает разницу на полградуса и даже немного больше. Тепло на живот дает облегчение только в редких случаях;

больной лучше чувствует себя, если положить ему лед. Пульс учащен. Все эти явления иногда могут стихнуть довольно быстро, в течение нескольких часов, иногда через 1—2 дня: пульс выравнивается, t° спадает до нормы, болевые ощущения в животе проходят, остаются только болезненность к давлению в правой подвздошной ямке, с иррадиацией в подложечную область, и ригидность брюшных мышц справа внизу; лед делается б-ному неприятен, более приятное ощущение дают грелка, бутылка с горячей водой, термофор или согревающий компресс. Язык, бывший сухим и обложенным, очищается и делается влажным; рвота не повторяется, тошнота проходит, появляется нек-рый аппетит, начинают отходить газы самостоятельно и с клизмой. Во время приступа наиболее покойное положение для б-ного—это положение на спине, иногда с ногами, согнутыми в коленях; при ликвидации приступа б-ной уже охотно вытягивает ноги и выражает желание повернуться на бок, при чем положение на правом боку не дает болевых ощущений, если же б-ной повертывается на левый бок, то это вызывает болезненность в области слепой кишки.—Нарисованная картина болезни дает основания ставить диагноз—острый катарральный аппендицит. Обыкновенно проходит еще несколько дней, и больной, достаточно оправившийся от перенесенного приступа, переходит на обычный пищевой режим и уже приступает к своим обычным занятиям.

Такое легкое течение острого приступа наблюдается далеко не всегда, процесс воспаления червеобразного отростка может быть более глубоким, и реакция брюшины на это воспаление более распространенной. Общее состояние больного не улучшается, t° не падает, пульс становится чаще, язык—плохой, покрытый грязноватым налетом; обычно имеется запор; живот немного вздут, газы отходят плохо; ригидность брюшной стенки справа делается очень значительной, а при легкой перкуссии отмечается на большем или меньшем протяжении притупление, дающее основание предполагать выпот в брюшной полости, к-рый может быть серозным, серозно-гнойным или даже и гнойным. Если благодаря ослаблению процесса в первых двух случаях дело может кончиться благополучно и инфильтрация в животе начнет быстро рассасываться, то и общее состояние б-ного станет улучшаться, но, если состояние больного продолжает оставаться плохим, появляются болевые ощущения и в левой стороне живота и даже во всем животе, появляются повторные рвоты, учащение пульса, то имеется основание предполагать перфорацию отростка и гнойный выпот в брюшной полости. При отграничивании гнойного выпота дело кончается или образованием гнойника, или же может наступить длительное рассасывание этого гноя, и плотный инфильтрат, большего или меньшего размера, не только хорошо выстукивается, но и отчетливо прощупывается.—Кроме общего состояния б-ного и характерных явлений со стороны живота, при этой тяжелой реакции со стороны брюшины и всего организма на перфорацию червеобразного отростка—для клин. заключений о необходимости и времени хир. вмешательства, а также и для прогноза имеется большое подспорье в исследовании крови: увеличение лейкоцитоза говорит за распространение гнойного процесса, увеличение нейтрофилеза отягчает предсказание. При образовании отграниченного гнойника, как сказано, имеется возможность прощупать опухоль, которая образуется за счет скопившегося гноя и инфильтрированных соседних органов—петель кишек, воспаленного сальника, а также и воспаленной париетальной брюшины. На основании клин. опыта можно утверждать, что в спасающем б-ного процессе отграничения брюшины от распространения гноя сальник играет первенствующую роль; и при операциях нередко можно видеть, как он окутывает собой червеобразный отросток и вместе со склеившимися петлями кишек и брюшинным листком образует барьер, через который гной не может проникнуть дальше. При слабой сопротивляемости организма наклонность к образованию спаек может быть выражена очень незначительно; поэтому, хотя у больного и не разовьется общий перитонит, но гной может распространиться очень широко в брюшной полости, что представляет большую опасность для жизни; скопления гноя можно найти и в малом тазу и в левой подвздошной ямке. То же самое будет и при очень тяжелой инфекции.—Самая тяжелая картина заболевания червеобразного отростка получается при гангрене отростка, при гангренозном А.—бурное начало с потрясающим ознобом и быстро нарастающая картина септического перитонита; малый, частый пульс, живот не вздутый, а доскообразный, прикосновение к животу всюду болезненно, дыхание—поверхностное, частое; более глубокое дыхание для б-ного невозможно, т. к., вызывая движения брюшных мышц, оно сейчас же причиняет резкую боль в животе. Лицо б-ного уже через несколько часов от начала припадка дает характерную картину т. н. facies hyppocratica—резко осунувшиеся черты лица, запавшие глаза, серовато-землистая окраска кожи лица; конечности холодны; выступает клейкий, липкий пот.—Само собой разумеется, что между этими наиболее типичными картинами острых аппендицитов могут быть различные переходные формы, к-рые не укладываются в рамки типовых описаний и симптомов. Необходимо еще указать на такие признаки, которые дают возможность врачу поставить правильный диагноз при гангренозном А. и, что важнее всего, своевременно оперативно вмешаться. Это—два отмеченных Зонненбургом признака: 1) при гангренозном аппендиците очень часто можно найти в правой подвздошной области легкую отечность кожи, распространяющуюся и на поясницу; 2) иногда через короткое время после начала припадка можно констатировать исчезновение печеночной тупости. По поводу хир. вмешательства можно сказать, что, т. к. при всех перитонитах источником их наичаще является воспаление червеобразного отростка, то при всех лапаротомиях, которые

делаются по поводу острого воспаления брюшины и где источник этого воспаления для хирурга отчетливо не выяснен до операции, каждый хирург, по вскрытии брюшной полости, должен обратить внимание, прежде всего, на область слепой кишки и на червеобразный отросток.

Прогноз. При гангренозном, острейшем, септическом А., т. е. при разлитом септическом перитоните, если операция сделана не в первые сутки, вернее не в первые часы от начала заболевания, прогноз безусловно плохой. Прогноз при катаральной форме А. обычно хороший, если нет каких-либо оснований ждать тех или других осложнений со стороны др. органов. Большие затруднения представляет прогноз при гнойной форме А., с перфорацией отростка, когда имеется картина распространяющегося или уже отграниченного перитонита и констатируется плотный инфильтрат или осумкованный гнойник. Прогноз приходится ставить очень осторожно при самом тщательном и постоянном наблюдении за б-ным, за его общим состоянием и за теми объективными данными, к-рые дает исследование живота. Правильное соотношение между t° и пульсом дает многое в смысле улучшения или ухудшения прогноза. Большое значение для прогностических заключений имеет картина крови, лейкоцитоз; поэтому частые исследования крови, иногда даже ежедневные, являются крайне желательными, т. к. нарастание лейкоцитоза, особенно быстрое, дает основание думать об образовании гнойника, а увеличение нейтрофилеза, указывая на падение сопротивляемости организма, заставит скорее перейти к активному вмешательству даже в том случае, где были основания для выжидательного лечения. При благоприятном течении пульс и t° быстро выравниваются и приближаются к норме, болевые ощущения в животе отграничиваются и перестают быть уже такими острыми, лейкоцитоз падает, общее состояние больного улучшается, инфильтрат уменьшается и перкуторно и наощупь; в этом случае прогноз хороший, и можно думать о скорой ликвидации процесса. При неблагоприятном течении воспалительного процесса не наблюдается улучшения ни со стороны пульса, ни со стороны t°; последняя может оставаться высокой или быть гектической, что будет указывать на гнойное скопление, недостаточно прочно отграниченное спайками, а потому легко всасываемое; лейкоцитоз—высокий и увеличивается,—прогноз ухудшается и заставляет быть настороже, в смысле своевременности оперативного вмешательства. При наблюдении за б-ным приходится быть очень внимательным по отношению к различным могущим быть осложнениям. Всегда приходится иметь в виду возможность флебита и тромбоза брыжжеечных вен, несущих кровь в воротную вену печени, и следовательно, возможность распространения септической инфекции. Нередки переносы в легкие септических эмболов, дающих толчок к развитию тяжелых пневмоний. Очень тяжелым осложнением острого А. являются паранефритич. и, особенно, поддиафрагмальные абсцессы. Наблюдающиеся иногда при аппендиците желудочные и кишечные кровотечения могут рассматриваться как септические, эмболического происхождения. При А. могут наблюдаться боли в области мочевого пузыря. Нередки случаи, когда гнойники аппендикулярного происхождения самопроизвольно вскрываются в прямую кишку, в мочевой пузырь и во влагалище и дают после этого иногда трудно закрывающиеся свищи. Нужно указать на тяжелое течение А. при беременности, которая часто прерывается самопроизвольным выкидышем.

При диференциальном диагнозе приходится принимать в соображение почечную колику, к-рая может давать бурные болевые явления при ущемлении камня, особенно при прохождении его по мочеточнику; заболевания печени и желчного пузыря (острый гнойный холецистит), заболевания поджелудочной железы (острые панкреатиты); кишечную непроходимость того или другого происхождения, также могущую повести к неправильному диагнозу (о кишечной непроходимости всегда приходится помнить при наблюдении б-ного, у к-рого уже поставлен диагноз А., т. к. эта непроходимость может явиться осложнением А.—«странгуляционный ileus», образующийся на почве имеющихся воспалительных спаек). Если перфорация червеобразного отростка и является наиболее частой причиной острых перитонитов, то не надо забывать, что источниками перитонитов могут быть и перфорации язв желудка, двенадцатиперстной кишки, прободения кишки при брюшном тифе, особенно при т. н. «амбулаторном тифе». У женщин приходится ставить тщательный диференциальный диагноз с острыми заболеваниями придатков; правосторонняя внематочная беременность тоже давала повод для ошибок. В виду топографической близости правых женских придатков и червеобразного отростка и возможности благодаря этому перехода воспаления с отростка на придатки (lig. appendico-ovariale), диференциал. диагностику у женщин приходится вести особенно тщательно. Исследования через прямую кишку и через влагалище являются необходимыми. Такие исследования необходимы не только для правильного диагноза, но и при дальнейшем наблюдении б-ного, так как у б-ного могут образоваться гнойники, к-рые могут вскрываться в прямую кишку, во влагалище и мочевой пузырь. Надолго затянувшиеся, медленно, плохо рассасывающиеся инфильтраты в области слепой кишки, особенно у пациента среднего возраста, заставляют думать о возможности существования у больного злокачественной опухоли (а также актиномикоза). Исследование на лейкоцитоз во многих случаях дает возможность поставить диагностику на правильный путь: брюшной тиф, острая инвагинация кишек, ущемление камня в правом мочеточнике, по крайней мере, в свежих случаях, не дают лейкоцитоза. Диференциальная диагностика между острым А. и острым холециститом в тех случаях, когда червеобразный отросток имеет неправильное положение и лежит высоко—вверху около печени, может

представить величайшие затруднения: правильный диагноз ставится только предположительно; в нек-рых случаях делу может помочь тщательно собранный анамнез. При диференциальной диагностике с острыми заболеваниями женской половой сферы, пара- и периметритами, сальпингитами и оофоритами и с абсцессами, образующимися на почве этих заболеваний, отправным пунктом для правильного заключения может служить указание, что гнойники аппендикулярного происхождения распространяются из полости большого таза по направлению к малому тазу, между тем как гнойники гинекологического происхождения сосредоточиваются, по преимуществу, в малом тазу и только при распространении процесса переходят в большой таз. Так бывает в большинстве случаев, но диагностика трудна, если имеется случай, в котором положение отростка будет книзу, кнутри, и конец его лежит в малом тазу. Иногда выручает симптом Ровзинга (Rovsing), патогномоничный для А.: толчкообразные надавливания на нисходящую толстую кишку болезненно отзываются в слепой кишке, вовлеченной в воспалительный процесс; этих болевых ощущений не будет при заболевании придатков. Если перкутировать подвздошные кости, ударяя пальцем или молоточком по spina anterior sup., то нормально получается ясный высокий тимпанит, одинаковый на обеих сторонах; при А. же на больной стороне звук будет более низкий и короткий (симптом Феррети); при заболевании придатков звук остается одинаковым на обеих сторонах. В детской практике, при разборе больного ребенка, нужно иметь в виду, что были грубые диагностические ошибки, когда крупозная пневмония правого легкого смешивалась с острым А., и делалась совершенно ненужная операция, отягчающая и без того тяжелое состояние заболевшего ребенка. Если не было сделано операции при остром припадке А. (см. ниже), а началось обратное развитие и идет рассасывание воспалительного процесса, то острый А. постепенно, в больший или меньший промежуток времени, переходит в т. н. холодный период, в стадий хронического аппендицита.

Хронический А. На основании многочисленных исследований различными патологоанатомами можно с достаточной убедительностью утверждать, что хронич. А. есть продолжение перенесенного когда-то острого (см. выше). Хронич. А. в общих чертах характеризуется след. симптомами. Б-ной жалуется на болевые ощущения, порой обостряющиеся, в правой половине живота, преимущественно, в области слепой кишки. Боли эти нередко отдают в правую ногу или к мочевому пузырю (реже). Кроме того, имеются жалобы на болевые ощущения в подложечной области и запоры, иногда сменяющиеся поносами (явления колита). Эти запоры констатируются в анамнезе б-ного в громадном большинстве случаев хрон. А. Нередко можно встретить указания на запоры, начавшиеся в самом раннем детстве б-ного. Б. или м. точного указания на перенесенный когда-то приступ острого А., хотя бы и очень легкого, несмотря на самое тщательное собирание анамнеза, иногда можно и не найти. Часты жалобы на постоянную борьбу с запорами, на постоянные слабительные и клизмы, к-рые иногда совершенно не действуют, но при введении сопровождаются болезненностью, нередко в области слепой кишки. Диагностика облегчается, если б-ной определенно указывает на перенесенный им приступ А. В тех случаях, когда в анамнезе нет острого приступа А., t° может быть совершенно нормальной или же давать ничтожные повышения на 0,2—0,3 градуса; при хрон. же А., где переход его из острого очевиден, t° может давать и несколько бóльшие повышения. Б-ной жалуется, что ни пищевой режим, ни строжайшая диэта, ни все терап. указания—тепло, покой, белладонна и пр. — не облегчают, и болевые ощущения, то ослабевая, то усиливаясь, остаются по-прежнему.

Объективное исследование. Если б-ной является к врачу вскоре после перенесенного приступа острого А., то в области слепой кишки можно очень часто прощупать остатки инфильтрата. Эти инфильтраты иногда держатся очень долго. Приходилось наблюдать, что инфильтраты рассасывались совершенно только через 4—6 мес., но, в среднем, через 6 недель после падения t° при остром припадке наступает затишье процесса, холодный период. Ощупывание области слепой кишки болезненно; необходимо отметить, что непосредственное прощупывание отростка, по мнению большинства хирургов, удается очень редко. Для диагностики хронического А. указан ряд симптомов, б. или м. характерных для этого страдания. Но необходимо иметь в виду, что руководствоваться каждым из них в отдельности для точной установки диагноза не приходится, и только общий симптомокомплекс явлений и тщательный анализ всех клин. данных позволят поставить правильный диагноз и предложить правильное хир. лечение, а, может быть, в некоторых случаях и терапевтическое.—Точка Мак Бернея (Mac Burney). Надавливание на точку, соотв. середине между правой передне-верхней остью и пупком, дает болевое ощущение. Точка Ланца. Если соединить правую и левую передне-верхние ости и разделить их на 3 части, то надавливание на границу правой трети со средней дает болевое ощущение, т.к. эта точка, по Ланцу, соответствует наиболее частому анат. положению отростка. Точка Кюммеля, на палец ниже и вправо от пупка, соответствует корню брыжжейки отрезка подвздошной кишки, впадающей в толстую. Симптом Кохера, особенно при острых А.,—болезненность в подложечной области. Нередко самый приступ начинается с боли именно в этом месте. Боль эта может толковаться и как иррадиирующая с аппендикса и как самостоятельная—от спазма привратника вследствие рефлекса. Симптом Ровзинга—см. выше. Симптом Ситковского—болезненность в правой подвздошной ямке, когда больной ложится на левый бок. Помимо многих других, необходимо упомянуть еще симптом Петитова треугольника, или задний симптом: надавливание

сейчас же над гребешком подвздошной кости вызывает болезненность, чего не бывает обычно ни при паранефрите, ни при камне почки или мочеточника.

Прогноз вытекает из того, что каждый хронически измененный отросток и брыжжейка его таят в себе возможность нового приступа острого аппендицита, исход к-рого, несмотря на все своевременно принятые меры, может быть роковым для б-ного. Гарантией от острого приступа может быть только оперативное удаление отростка. Если при диагнозе хрон. А. были учтены все возможности, к-рые создают противоречия между клиникой и пат. анатомией (подвижная слепая кишка, тифлатония, тифлэктазия, спазм и недостаточность Баугиниевой заслонки и др.), и эти возможности были приняты во внимание при производстве операции, то в громадном большинстве случаев вместе с удалением отростка операция избавит б-ного от болевых ощущений и выправит (или в значительной степени выправит) его кишечник. На диференциальной диагностике хрон. А. останавливаться не приходится, так как при разборе больного должны быть учтены те же страдания, которые указаны при диференциальной диагностике острого аппендицита.

IV. Лечение.

В настоящее время нужно считать установленным, что А. есть заболевание хирургическое, и лечение его должно быть только оперативным. При остром приступе необходимо немедленное оперативное вмешательство в первые 48 часов от начала заболевания; рана может быть зашита наглухо. Если б-ной доставлен после 48 час., то, по одним авторам, показана также немедленная операция, но большинство хирургов придерживается выжидательного лечения (конечно, если нет показаний к немедленному оперативному вмешательству: образование гнойника, нарастание перитонеальных явлений и пр.), рассчитывая перевести больного в холодный период. Лечение поэтому сводится к следующему: абсолютный покой, холод на живот, бульон, чай, кофе; клизмы, отнюдь не слабительные; из наркотиков только белладонна, т. к. опий, морфий, пантопон могут замаскировать картину распространения перитонита. В случае операции—общий наркоз, широкий разрез; большая осторожность при разделении спаек для отыскания отростка; иногда вся операция сводится только к разрезу, вскрытию гнойника и тампонаде, а замурованный в спайках отросток остается неудаленным.

Операция при хронич. А. Анэстезия местная или спинномозговая, или общий наркоз. Разрез должен быть таким, чтобы можно было свободно осмотреть слепую и восходящую кишки, а подвздошную у места ее впадения в толстую. Наиболее употребительные разрезы—косой, с раздвиганием мышц, или Ленандеровский—по краю m. recti abdom. dext. При операции требуется самое тщательное отношение к пересекаемой брыжжейке отростка, т. к. в ней могут находиться в латентном состоянии патогенные микробы (Яуре, Рубашев). Брыжжейка отжигается термокаутером или обрабатывается иодом, карболовой к-той. Обработка культи различными хирургами ведется по-разному: одни перед отсечением отростка перевязывают его, отсепаровав на месте разреза серозную оболочку, другие не отсепаровывают этой оболочки; многие раздавливают каким-либо крепким инструментом отросток у основания, но все хирурги сходятся в том, что перед погружением культи в слепую кишку, перед инвагинацией культи прижигают ее термокаутером или, как и брыжжейку, обрабатывают иодом или карболовой к-той.—Что касается разрезов, то Ленандеровский разрез следует признать более удобным, если предвидится осмотр придатков; помимо ряда других осмотров, всякий разрез должен давать вполне достаточный доступ для свободного манипулирования с удаляемым отростком, чтобы не оторвать его или чтобы он не лопнул у оператора под пальцами, например, при скоплении в нем жидкости (водянка отростка, эмпиема его). При проведении того или др. разреза, предпринимаемого для операции аппендэктомии (равно как и при всякой др. операции), необходимо всегда помнить об анат. расположении нервных волокон, иннервирующих брюшные мышцы, чтобы в будущем не получить атрофии мышц и послеоперационной грыжи, к-рые нередко встречаются при производстве операции по поводу острого А., где не приходится считаться с шириной разреза и где рана не закрывается, чтобы иметь возможность бороться с гноем (см. рис. 4).



Рис. 4. Иннервация брюшной мускулатуры.

V. Статистика.

Громадная литература, посвященная аппендициту, дает возможность почерпнуть нек-рые интересные статистические выводы: в голодные годы количество заболеваний А. уменьшилось; объяснение этому ищут в том, что население в голодные годы питалось преимущественно растительной пищей; население городов, где преобладает потребление мяса, заболевает А. чаще, чем сельское население, питающееся почти исключительно растительной и молочной пищей. На основании изучения статистических материалов точных указаний на зависимость А. от пола больного привести нельзя, хотя статистики последнего времени и показывают превалирование женщин над мужчинами; статистика Неймана—из 3.258 хрон. А., мужчин—1.062 и женщин 2.196. О значении профессии, как предрасполагающего момента

для заболевания червеобразного отростка, на основании изучения статистического материала никаких определенных заключений пока сделать нельзя. На основании материала Боткинской б-цы в Москве можно сделать сопоставление между заболеваемостью у лиц интеллигентных профессий и лиц, занимающихся физич. трудом—1 : 1,8. Что касается до возрастного предрасположения, то наиболее предрасположенным к заболеванию А. является возраст второго и особенного третьего десятилетия; после 40 лет заболевание встречается сравнительно редко.—Смертность при А. следующая:

Лечебные учреждения	Годы	Число случаев А.	% смертности
Геттингенская кл.	1896—1910	637	9,0
Сборная швейц. ст.	1908—1912	6.116	8,1
Вюрцбургская кл.	1916—1921	1.353	6,8
Моск. Боткинск. б-ца	1911—1927	6.601	1,8

Лит.: Абрикосов А. И., «Русская клиника», т. VII, № 36, 1927; Барадулин Г. И., Аппендицит, дисс., М., 1903; Нейман, «Русская клиника», т. I, № 4, стр. 565, 1924; Розанов В. Н., «Журнал Современной Хирургии», т. II, вып. 4, стр. 675, 1927; Розанов В. Н. и Юрасов Н. В., Недостаточность Баугиниевой заслонки, «Вестн. Хир. и Погр. Обл.», т. XI, № 31, 1927; Ростовцев М. И., Учение о перитифлите, «Русс. Хир.», т. XXXII, СПБ, 1909; Яуре, «Русская Клиника», т. I, № 4, стр. 578, 1924; Aschoff L., Die Wurmfortsatzentzündung, Jena, 1908; он же, Ergebnisse d. inn. Medizin, B. IX, 1912, Zieglers Beiträge z. patholog. Anatomie, B. LXXVII, 1927; Kretz R., Verhandlungen d. Deutschen pathologischen Gesellschaft, 1906, 1907, 1910; Rössle R., Zieglers Beiträge z. patholog. Anatomie, B. LXXVII, 1927; Sonnenburg E., Pathologie und Therapie der Perityphlitis, Lpz., 1913; Sprengel O., Appendicitis, Deutsche Chirurgie, Lieferung 46, Stuttgart, 1906. **В. Розанов.**

АППЕРСОНИЗАЦИЯ (от лат. ad — к и persona — личность), стремление психической личности сделать частью себя те или другие предметы и явления внешнего мира, напр., одежду, орудия работы, украшения и пр. В психопатологии об аперсонизации говорят, если больной утверждает, напр., что те или другие изменения, происходящие во внешнем мире, происходят на самом деле в нем или что переживания других людей—его переживания и т. д.

АППЕРЦЕПЦИЯ (от лат. appercipere—схватывать, понимать), психологический термин, означающий влияние предыдущего опыта человека на его восприятия. В силу того, что каждый человек склонен воспринимать новые впечатления, мысли и т. п. с точки зрения привычного для него опыта (профессионального, эмоционального), говорят о профессиональной, эмоциональной и т. п. А. В этом случае понятие А. близко по смыслу к понятию «установки».

АППЕТИТ (от лат. appetitus—стремление), ощущение потребности в введении пищи в организм. Не всегда появление А. соответствует действительной потребности организма в пище, и, наоборот, истощенный больной может не чувствовать А., как это имеет место при ряде нервных и иных заболеваний. Степень А. зависит от состояния нервной системы в данное время. Пищевые вещества, приятные на вкус, усиливают А., неприятные — ослабляют. В возникновении аппетита играют большую роль как *безусловные рефлексы* (см.) на пищу—вкусовые ощущения, так и выработанные к различным видам пищи *условные рефлексы* (см.). Условными раздражителями в этом случае являются вид, запах, вкус пищи, сопровождающие еду обстоятельства и т. п. Многие явления, связанные с появлением или исчезновением А., были изучены и объяснены акад. И. П. Павловым. Он указал, что первым толчком к выделению желудочного сока является вовсе не попадание пищи в желудок, как думали до него, а раздражения, идущие со стороны рта. У собаки с перерезанным пищеводом через 3—5 мин. после начала т. н. мнимого кормления начинает выделяться сок, названный Павловым «аппетитным соком». Ряд условных раздражителей, связанных обычно с приемом пищи (звонок к обеду, убранство стола и т. п.) или же выработанных искусственно—в опыте—вызывают А. и появление обильного аппетитного сока, являющегося «запалом» (Павлов) для длительной секреции желудочного сока. Псих. жизнь животных и человека отражается иногда очень резко на А. В этом лежит объяснение индивидуальных особенностей А. у разных лиц. Для врача А. представляет интерес потому, что его величина сильно изменяется (обычно резко уменьшается) при заболеваниях жел.-киш. тракта, многих органов, при инфекционных, нервных, псих. и др. болезнях. Уменьшение А. носит название ***анорексии*** (см.), болезненное увеличение А. называется *булимией* (см.) При ослаблении А. врач должен искусственно его возбудить, если это представляется возможным, т. к. без А. нет стимула к выделению пищеварительных соков и, следовательно, пищеварение происходит плохо, а съеденные вещества недостаточно перевариваются и всасываются (изменения А. при разных болезнях см. соответствующие болезни).

Лит.: Павлов И. П., Лекции о работе пищеварительных желез, М.—Л., 1924; Бабкин Б. И., Внешняя секреция пищеварительных желез, М.—Л., 1927. **К. Кекчеев.**

АППОЗИЦИОННЫЙ РОСТ (от лат. apponere — прибавлять, прикладывать), рост вследствие наложения новых слоев. А. р. называется такое увеличение какого-нибудь структурного образования, ткани или органа, которое происходит не за счет внедрения новых частиц между ранее бывшими (см. *Интусуссепция*) и не за счет размножения тканевых клеток или увеличения массы межклеточного вещества (интерстициальный рост), а за счет наложения новых слоев с поверхности на уже образованные участки. Примером А. р. может служить рост конкрементов, утолщение в некоторых случаях клеточных оболочек, образование новых слоев древесины дерева, рост хряща и развивающейся кости. Разрастание эмбрионального хряща происходит не только благодаря размножению клеток и увеличению между ними основного вещества, но также и путем присоединения к уже сформированным участкам на поверхности новых слоев мезенхимы, превращающейся в хрящевую ткань. А. ростом кости называют процесс наслоения костных пластинок со стороны периоста (периостальное окостенение).

АППРЕТУРА, АППРЕТИРОВАНИЕ (от франц. apprêter — приготовлять). Аппретом называют вещества, наносимые на готовую ткань при ее окончательной отделке; самый же процесс нанесения аппрета называется аппретурой или аппретированием. Аппретирование не представляет собой самостоятельного производства; оно входит как составная часть в процесс отделки тканей. Аппретируют, главн. образ., ткани хлопчатобумажные, отчасти шелковые. В качестве аппрета применяются разнообразные вещества: придающие ткани жесткость (крахмал, декстрин, клей), мягкость и глянец (масла касторовое, хлопковое и др., олеиновая кислота и т. д.), отяжеляющие (каолин, гипс), антисептики, подцветки (ультрамарин) и мн. др. Процесс производства аппрета заключается в предварительной варке крахмала с др. веществами в открытых или закрытых котлах или чанах, после чего его протирают и процеживают. Готовый аппрет подвозят к машине и выливают в ящик; на товар, проходящий через ящик по валам, наносится аппрет, после чего товар отжимается и поступает на сушильные барабаны (или сушильные рамы) для сушки. В дальнейшем товар подвергается последующим операциям—увлажнению, ширению, отделке на каландрах и т. д. С сан.-гиг. точки зрения следует отметить работу варильщиков крахмала, машинистов при крахмальных барабанах, работниц на кромках (расправляющих края товара, входящего на сушильные барабаны). Общей вредностью для всех этих профессий является работа при высокой t° и повышенной влажности. Особенно тягостны условия у варильщиков крахмала, к-рым приходится пребывать при высокой t° (до 35—40°) и влажности (75—90% относительной влажности и выше), при чем работа их сопровождается значительным физ. напряжением (перетаскивание мешков с крахмалом, помешивание в чанах веслом). Помещения, отводимые для варки, обычно весьма неудовлетворительны и почти нигде не снабжены надлежащей вентиляцией. Возле барабанов t° и влажность несколько ниже, но все же довольно высоки: у мест, где сидят работницы на кромках, t° достигает 32 — 35°; при ненадлежащем ограждении барабанов происходит еще воздействие на работниц лучистой теплоты. Последние все время пребывают в сидячем положении, пальцами обеих рук постоянно производя мелкие быстрые движения (расправляют кромку). Машинисту при обрыве ткани между барабанами приходится заходить туда и отыскивать оборвавшиеся концы. Здесь он подвергается воздействию t° до 50° и лучистой теплоты. Предупредительные меры: надлежащее оборудование помещения для варки; закрытая, достаточно изолированная аппаратура для варки с механической мешалкой; устройство рациональной приточно-вытяжной вентиляции с достат. количеством обменов воздуха в час; у барабанов—надлежащая изоляция их и устройство приточно-вытяжной вентиляции.

Лит.: Федоров, Беление, крашение и отделка хлопчатобумажных и др. тканей, М., 1925; Дорватовский, Пинскер, Розенбаум, Санитарные характеристики детальных профессий красильно-аппретурного и ситценабивного производства, М., 1924; Сан. обследов. Красно-пресненской трехгорн. мануфактуры, ч. I (Оздоровление труда и революция быта, вып. 4 и 5, М., 1924). **Н. Розенбаум.**

АПРАКСИЯ (от греч. a—отриц. част. и praxis—действие), нарушение способности «действовать», т. е. пользоваться врожденными синергиями и механизмами для совершения определенных заученных действий; например, собираясь закурить, апрактик незажженую спичку подносит ко рту или кладет коробку спичек на голову, а спичку сует в рот, или беспомощно держит ее в руке, открывая рот, или помахивает рукой. Не всегда А. выражена так резко; иногда б-ному действие и удается. Иногда А. обнаруживается лишь при специальных исследованиях. Для этого больного заставляют: 1) совершать какое-либо мимическое движение—поманить кого-нибудь к себе рукой, погрозить пальцем; 2) воспроизводить действия по памяти, показывать: как плавать, как хлебать суп, как вколотить гвоздь и т.д.; 3) выполнять манипуляции с какими-либо предметами — закурить папиросу, зажечь свечу, очистить яблоко, запечатать письмо, расчесать волосы и т. д.; 4) совершать простые движения—закрыть глаза, показать язык, поднять руку, согнуть ноги и т. д.; 5) совершать, так назыв., взаимные, «рефлективные» движения—положить руку на голову, на правое ухо, на затылок и т. д.; 6) подражать действиям.—В тяжелых случаях не удается ни одно из указанных действий; иногда они удаются, но с трудом, с ошибками, неловкостью. Иногда одно действие заменяется другим, пропускаются отдельные звенья, иногда совершаются «аморфные движения». Нередко правильному действию мешает персеверация, т. е. назойливое стереотипное повторение только что выполненного действия. Иногда вначале кажется, что б-ные страдают сенсорной *афазией* (см.), или не узнают предмета, или что они душевно больны. Но обычно легко убедиться в противном, заставляя б-ных действовать не апрактическими частями тела. Признать А. можно лишь тогда, если неправильное действие не вызвано ни сенсорной афазией, ни душевным заболеванием, ни агнозией. Легче всего удается это выяснить в тех случаях, когда б-ной не умеет даже подражать движениям. Но и в последнем случае надо думать о возможности ослабления зрения, о *гемианопсии* (см.). Нередко А. сочетается с другими мозговыми симптомами—с афазией, агнозией, с парезами, с расстройствами внимания (напр., при болезни Альцгеймера; см. *Альцгеймера болезнь*). Не без основания и моторную афазию можно признать А. органов речи. А. может обнаруживаться или во всех частях тела, или в одной половине, или в одной конечности, или в мышцах лица. В последнем случае она может состоять, напр., только в неумении по приказанию закрывать глаза (А. век) или в неумении показывать язык и т. д. Принято различать идеаторную А. и моторную А. При идеаторной А. расстроены действия во всех частях тела. Страдают более сложные действия, выпадают их звенья; подражание движениям лучше сохранено. Больной производит впечатление

рассеянного человека. Дежерин (Déjérine) назвал этот вид «А. замысла». **Моторная** А. может быть двусторонней, чаще поражает только определенные части, обычно левую руку или мышцы лица. При ней расстроены и простые движения и подражание движениям, часто возникают аморфные движения и персеверация. К ней приложимо определение «А. выполнения». Еще в 1866 г. Джексон (Jackson) описал несомненный случай А. Термин впервые введен в 1873 г. Гоголом (Gogol). В 1899 г. де-Бук описал как паракинезию картину, близкую к той, на которую обратил внимание и Липман (Liepmann), в 1900 г. описавший б-ного, считавшегося сенсорным афазиком и душевно-больным. Липман доказал, что А. есть лишь моторное расстройство, дефект в области выполнения самого действия, и что, подобно афазии, А. связана с левым полушарием и вызывается изоляцией левой центральной извилины от прочих участков

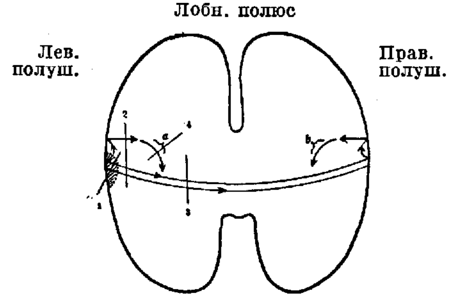


Схема апрактических расстройств: *1*—очаг в gyr. supramarginalis вызывает двустороннюю апраксию; *2*—очаг вызывает паралич правой руки и апраксию левой; *3*—очаг в мозолистом теле ведет к апраксии левой руки; *4*—очаг во внутренней капсуле вызывает правостороннюю гемиплегию; *a*—внутр. капсула (путь к правой руке), *b*—внутр. капсула (путь к левой руке).

мозга. Очаг в мозолистом теле, к-рый изолирует от левого полушария центр левой руки, находящийся в правом полушарии, вызывает изолированную А. левой руки. Вопрос о локализации двусторонней А. до сих пор подвергается дискуссии. Гартман, Гольдштейн (Hartmann, Goldstein) и др. объясняют ее очагом в лобных долях. Кроль, Шауффенберг (Schauffenberg) показали, что очаги в левом g. supramarginalis в теменной доле ведут к двусторонней А. Последний взгляд теперь почти общепризнан. Впрочем, Монаков (Monakow) высказывается вообще против локализации А., как и афазии, объясняя их *диасхизом* (см.). Следовательно, двусторонняя моторная А. у правши говорит за очаг в левом gyrus supramarginalis, точнее—в поле *40* по Бродману (Brodmann), *PE* по Экономо (Economo). А. левой руки, иногда комбинирующаяся с парезом правых конечностей, говорит за очаг в мозолистом теле. У левши, наоборот, двусторонняя А. обусловливается очагом в правом полушарии, а очаг в мозолистом теле вызывает А. правой руки. Идеаторная А. говорит за общий артериосклероз мозга при очагах в левом полушарии. Интересная форма А. связана, повидимому, с очагом в узкой полосе, отделяющей верхнюю теменную извилину от нижней (visual-sensory band или поле *PDE* по Экономо); А. в таких случаях сопровождается потерей способности отличать правую сторону от левой и непроизвольным участием в движении одной руки еще и других конечностей, особенно нижней. Речь идет о недостаточной денервации, о расстройстве в торможении прочих импульсов, связанных (онто- и филогенетически) с действием одной конечности. Подобное расстройство денервации лежит, вероятно, в основе и зеркального письма, нередко наблюдаемого у апрактиков, как и у детей и левшей (Леонардо да-Винчи).—А. вызывается опухолями, паразитами, расстройством кровообращения, особенно артериосклеротическими размягчениями, сифилисом, энцефалитом и др.—Предсказание зависит от характера основной болезни, от возраста и от состояния мозговых сосудов. Ранения черепа в последнюю войну дали много случаев А. с хорошим исходом, что объясняется молодостью б-ных, ограниченностью очага, хорошими сосудами и, может быть, меньшей диференциацией функций у молодых. В пользу последнего отчасти говорят противоречивые опыты над дрессированными животными с перерезкой мозолистого тела. В то время как одни авторы находят, что у животных (кошек, обезьян) после перерезки теряется способность выполнять заученные действия, другие это отрицают. Лечить надо основное заболевание.

Лит.: Кроль М., К клинике и топической диагностике афазических и апрактических расстройств, «Журн. невроп. и псих. им. С. С. Корсакова», 1911; Кроль М., Beiträge zum Studium der Apraxie, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., B. II, 1910; Brun R., Klinische und anatomische Studien über Apraxie, 1922; Hartmann F., Beitrag zur Apraxielehre, Monatsschr. f. Psychiatrie, B. XXI, 1907; Kleist, Gang und gegenwärtiger Stand der Apraxieforschung, Ergebn. d. Neurol. u. Psych., 1911; Liepmann H., Drei Aufsätze aus dem Apraxiegebiete, 1907, 1908; Monakow C., Die Lokalisation im Grosshirn, 1914; Stauffenberg, Klinische u. anatomische Beiträge zur Kenntniss der aphasischen, agnost. u. apraktischen Symptome, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., B. XXXIX, 1918. **М. Кроль.**

АПРОЗЕКСИЯ (от греч. а—отрицат. част и prosechein—направлять внимание), один из видов упадка внимания, описанный впервые голландцем Гюйе (Guye), у детей, страдающих хроническими заболеваниями слизистой оболочки носа. Для развития А. этих изменений, однако, недостаточно и, повидимому, большое значение имеет предрасположение со стороны нервной системы.

АПРОЗОПИЯ (от греч. а—отриц. част. и prosopon—лицо), врожденное отсутствие лица в связи с агенезией или недоразвитием лицевых костей, особенно верхней части лица; глаза недоразвиты, ушные раковины тесно прилежат друг к другу (см. *Синотия*). Одно из редких и тяжелейших уродств.

АПСЕЛАФЕЗИЯ (от греч. а—отриц. част. и pselaphao—осязаю), отсутствие тактильной чувствительности при сохранении остальных видов кожной чувствительности (наблюдается при tabes dorsalis).

АПСИТИРИЯ (от греч. а—отрицат. част. и psithyros—шопот), потеря способности говорить шопотом,—симптом, изредка встречающийся при истерии; до того как Solis Cahen выделил А. как симптом sui generis, она смешивалась с истерической афонией.

АПСИХИЯ (от греч. a—отрицат. част. и psyche—душа), обморок, потеря сознания.

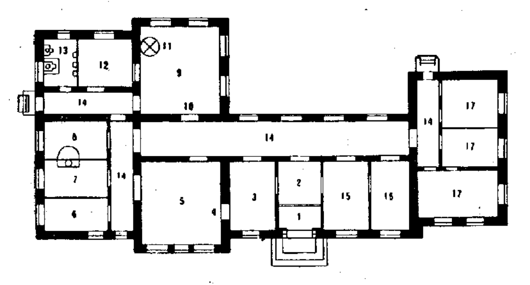
АПТЕКА (от греч. apotheke—склад), учреждение для хранения, приготовления и отпуска лекарств. В древности врачеванием и изготовлением лекарств занимались одни и те же лица; однако, указания о существовании самостоятельной А. встречаются и до хр. эры. В России врачебно-фармацевтическое дело получает первоначальное развитие при Иоанне IV. Первая А. была устроена в 1581 г. приезжим англичанином, к-рый привез с собой 160 иноземных средств, что в то время было исключительно большим ассортиментом лекарств. Этими средствами, «пристойными про великого государя», пользовались только царь, его семья и придворные. Народ пользовался средствами из «зеленных и москотильных» лавок. При Алексее Михайловиче были устроены две казенные А.—в Москве (1672 г.), а затем в Вологде. В 1701 г. Петр I впервые разрешил к открытию 8 частных А., установив *аптечную привилегию* (см.). В 1721 г. распоряжение об открытии частных А. было распространено и на др. города. В первой половине XVIII в. в Москве насчитывалось 14 А. Постепенно число А. увеличивалось; рост числа вольных А. в России таков: в 1843 г.—1.302, 1866 г.—1.582, 1878 г.—1.860, 1886 г.—2.766, 1895 г.—3.133, 1900 г.—3.452,1904 г.—3.757, 1910 г.—4.523 (о количестве А. в СССР см. *Аптечная сеть*). Вся деятельность А. строго нормировалась законом в виде особых Аптекарских уставов (первый в 1790 г.). Аптекари занимались разведением и сбором лекарственных трав, высушиванием и обработкой их, изготовлением многих хим. продуктов и сложных фарм. препаратов. Вплоть до XX в. фармацевты являлись и почти единственными аналитиками, на к-рых возлагались всякие хим. и суд.-мед. анализы (в особенности, в провинции). Однако, уже со второй половины XIX в. появляется ряд факторов, подрывающих престиж и монопольную роль аптеки. С 60-х гг. XIX в. за границей начинается быстрое развитие крупной фарм. промышленности, начавшей заводским (более дешевым) путем изготовлять лекарств. препараты. Для культуры и сбора лекарственных растений также стали организовываться крупные фирмы. С возникновением в России зем. медицины начинается у нас бесплатный и удешевленный отпуск лекарств из земских А. В обход стеснительной аптечной привилегии, возникают суррогаты А.—*аптекарские магазины* (см.), конкурирующие с А. Экономические устои старой А. вследствие этого колеблются. А., возникшие на монопольной системе, будучи окружены конкурентами, уже не в состоянии приспособиться к новым условиям. Их владельцы объединяются и ведут энергичную борьбу в защиту своих привилегий против свободной торговли аптекарскими товарами, против прав земств и городов на оказание бесплатной лекарственной помощи, против открытия новых А., против возникновения и развития фарм. фабрик и заводов и т. д. Россия наводняется вследствие этого химич. и фарм. препаратами герм. и франц. производства, а аптекари становятся просто их перепродавцами. А. из лабораторий, из к-рых когда-то вышло немало научных открытий, превращаются в место мелочной купли-продажи. Качество отпускаемых лекарств ухудшается. А., особенно в провинции, начинают широко заниматься также и подачей мед. советов. Привилегии на открытие А. выдаются без всякой системы и перепродаются за громадные суммы. Неблагоприятные материальные и моральные условия труда и быта заставляют служащих А. искать защиты своих интересов в проф. объединении. В 80-х гг. возникает первая попытка образования обществ служащих фармацевтов, которые наряду с защитой своих экономических интересов выдвигают также лозунг о правильном развитии и рационализации дела лекарственной помощи. В первую очередь выставляются требования уничтожения аптечной монополии, а затем уже (1905 г.) выдвигается лозунг муниципализации А. В 1912 г. через Государственную думу проходит закон о преимущественных правах местных самоуправлений на открытие аптек явочным порядком.

После Октябрьской Революции организации служащих фармацевтов, по своему собственному почину, начинают осуществлять на деле идею национализации А. На основании декрета Совнаркома от 28/XII 1918 г. все А. в СССР переходят в собственность государства. Изгнание частного капитала придает А. совершенно новое направление, и они перестают служить средством наживы и извлечения прибыли. А. становится органической частью леч.-сан. сети; теряется грань между т. н. вольной и больничной А. и прекращается деление А. на городские, сельские и др., с различным качеством работы. Процесс постепенного вытеснения кустарно-ремесленного способа изготовления лекарственных форм технически более совершенными (механизация рецептуры, массовая заготовка) получает свободное развитие. Начинается рационализация каталога медикаментов. При переходе к новой экономической политике А. были переведены на хозяйственный расчет (1921—23 гг.), но отсутствие материальных средств не дало возможности восстановить сразу все А.; поэтому часть их была сдана в аренду. Было даже разрешено открытие новых А. частными лицами. Но государственная А. очень скоро выходит из этих затруднений и вытесняет полностью частный капитал.

В СССР ныне существуют А. двух типов: больничные и внебольничные. А. б о л ь н и ч н ы е находятся при больницах, амбулаториях и др. леч. учреждениях, содержатся на гос. или местном бюджете и обслуживают бесплатно как учреждения, при к-рых они находятся, так и остальное население. А. в н е б о л ь н и ч н ы е отпускают медикаменты по рецептам врачей за плату и состоят на хозяйственном расчете. В большинстве мест, особенно в городах и фаб.-зав. районах, обслуживание бесплатной лекарств. помощью застрахованных и приравненных к ним групп производится из А., состоящих на хоз. расчете, за счет органов здравоохранения.

Из 38 млн. рецептов, отпущенных в 1925 году из аптек, состоящих на хоз. расчете, 25 млн. отпущено застрахованным и приравненным к ним группам. В виду этого А. при мед.-сан. учреждениях не стационарного типа ликвидируются, и обслуживание населения передается А., находящимся на хоз. расчете. Эти последние в большинстве находятся в ведении *аптекоуправлений* (см.), имеют самостоятельные сметы и управляются заведующим А., назначаемым аптекоуправлением и утверждаемым здравотделом.

Устройство А. и порядок функционирования их предусматриваются во всех государствах особыми законами. В СССР деятельность А. нормируется Наркомздравом.—Согласно существующим правилам, А. должна быть устроена в светлом, сухом, высоком помещении и расположена в одном этаже (не выше второго); А. состоит из след. комнат: 1) приемная для приема рецептов



План аптеки: *1*—тамбур; *2*—прихожая; *3*—приемная; *4*—передаточное окно; *5*—рецептурная; *6*—комната для служащих; *7*—коктория; *8*—моечная; *9*—материальная; *10*—передаточное окно; *11*—вход в подвал; *12*—распаковочная; *13*—уборные; *14*—коридоры; *15*—контора; *16*—дежурная; *17*—квартира управляющего.

и отпуска лекарств; в приемной комнате должны иметься, помимо соответствующей мебели для посетителей, адреса лечебных учреждений, таблица скорой помощи и противоядий, ящик для заявлений и часы; приемная должна быть использована и для сан.-просвет. выставок, плакатов и лозунгов; 2) рецептурная—для изготовления лекарств; 3) материальная—для хранения запасов медикаментов и др. материалов; 4) коктория и моечная—для варки лекарств, подготовки посуды и т. п. работ; 5) помещение для дежурного персонала; 6) подвал, ледник и сарай. А. должна быть снабжена в достаточном количестве медикаментами по списку-минимуму, включающему 300 препаратов и 8 стерильных растворов в ампулах, и предметами гигиены и ухода за больными по особому списку, содержащему 50 предметов. Установлен минимальный список приборов для ассистента, а также список приборов и реактивов для хим. контроля готовых лекарств. Нормирована также справочная библиотека для А. (10 книг). При хранении, проверке и отпуске лекарств А. руководствуется государственной *фармакопеей* (см.). Ею же должен руководствоваться врач при прописывании лекарств. Аптека должна отпускать необходимые лекарства также и ночью. В некоторых городах ночью работают лишь дежурные аптеки.

Отпуск лекарств. Лекарства из А. отпускаются по рецептам врачей и другого мед. персонала, по копиям рецептов, а также по письменным и устным требованиям всех граждан. Для отпуска ядовитых и сильнодействующих средств по рецептам врачей существуют особые правила (см. *Рецепт*). По требованиям всех граждан могут отпускаться все лекарства, не имеющие в своем составе ядовитых или сильнодействующих средств. В изъятие из этого правила, губздравотделам предоставлено право издавать списки наиболее употребительных в данной местности сильнодействующих средств, отпускаемых А. без рецепта врача. Отпуск ядовитых и сильнодействующих средств для технич. целей производится согласно особым правилам. В целях борьбы с аптечным знахарством в СССР запрещено А. отпускать средства с названием болезни, против к-рой эти средства назначаются (зубные капли, облатки от головной боли и т. п.), приготовлять лекарства по усмотрению фармацевта (исключение—первая помощь) и отпускать лекарства по особым прописям без указания состава. Плата за отпускаемые лекарства регулируется *аптекарской таксой* (см.), периодически выпускаемой НКЗдравом. Правом работы в аптеках пользуются лица, имеющие фарм. звание и подготовленные в фармацевтических высших и средних учебных заведениях (см. *Аптечный персонал*). Для руководства, контроля и управления аптечным делом существует в Лечебном управлении НКЗдрава фармацевтический отдел, а в местных здравотделах—фармацевтические отделения. Аптеки периодически подвергаются ревизии, при к-рой проверяются как хозяйственная их деятельность и порядок работы, так и качество отпускаемых медикаментов. (О порядке хранения и контроля лекарственных веществ—см. *Медикаменты*, о гомеопатических аптеках—см. *Гомеопатия*.)

Лит.: Левинштейн И. И., Руководство к устройству и оборудованию аптеки, М., 1922; «Спутник фармацевта», М., 1927; Труды Всероссийского фармацевтического совещания, М., 1927; Сборник законоположений по фармацевтической части, Гиз, М.—Л., 1921; Бычков И. и Рачковский С., Фармацевтическое дело, его организация и законодательство, М.—Л., 1927. **И. Левинштейн.**

АПТЕКАРСКАЯ ТАКСА, руководство для оценки лекарств, отпускаемых из аптек по рецептам врачей. А. т. состоит из четырех частей: 1) введения, где указаны принципы составления таксы, 2) оценки медикаментов, входящих в состав лекарств, 3) оценки тары и 4) оценки трудовых процессов при изготовлении и отпуске лекарств. В России первая А. т. была издана в 1789 г., последняя полная А. т. издана в 1911 г. Действующая такса в РСФСР издана Наркомздравом РСФСР в 1926 г. В отличие от довоенной, действующая такса не взимает платы за отпуск «simplicia» (простых, не требующих изготовления в аптеках, лекарств). Такса в РСФСР является предельной, и выше ее цен аптеки продавать не вправе. На территории остальных союзных республик действуют таксы, изданные соответствующими наркомздравами союзных республик. При отпуске лекарств застрахованным и приравненным к ним группам за счет

органов здравоохранения А. т. не применяется. Этот отпуск, составляющий до 66% всей рецептуры аптек, производится согласно распоряжению Наркомздрава по себестоимости. Средняя стоимость такого рецепта (в РСФСР) на 1925/26 г. составляла 24 к.

АПТЕКАРСКИЙ ВЕС, см. *Вес.*

АПТЕКАРСКИЙ МАГАЗИН, название, присвоенное до Октябрьской Революции частным торговым предприятиям, производившим розничную торговлю медикаментами, перевязочными материалами, мед. оборудованием, парфюмерией, косметикой и т. д. А. м. воспрещалось отпускать лекарственные вещества, подвергшиеся фармацевт. обработке, иначе как в оригинальной упаковке фармацевтич. лабораторий, заводов или аптек. В виду слабости надзора, однако, из А. м. широко практиковались продажа готовых лекарств и не в оригинальной упаковке и даже изготовление и отпуск лекарств по рецептам. После Октябрьской Революции А. м. были ликвидированы. С переводом в 1922 г. аптечного дела на хозяйственный расчет А. м. были восстановлены, получив название «магазинов санитарии и гигиены». На основании циркуляра Наркомздрава РСФСР от 11/VI 1925 г., вошедшего в основном и в законодательство др. союзных республик, розничная внеаптечная торговля медикаментами разрешается только из магазинов, принадлежащих государствен. учреждениям и предприятиям. Означенным магазинам разрешается отпускать а) готовые врачебные средства, разрешенные Наркомздравом к отпуску без рецепта врача; б) все отпускаемые из аптек по ручной продаже лекарственные вещества, но не иначе, как в оригинальной заделке; в) предметы санитарии, гигиены и ухода за больными, перевязочные материалы и медицинские инструменты. Продажа этих последних разрешается также из любого торгового предприятия.

АПТЕКАРСКИЙ ПРИКАЗ, высший административный орган до-петровской России для заведывания всем мед. и аптечным делом, преобразованный Борисом Годуновым из учрежденной Иваном Грозным аптекарской палаты. Начало действия А. п. совпадает с основанием первой царской аптеки в конце XVI в. Заведывание А. п. было поручено особому дьяку, а высший надзор одному из бояр. А. п. действовал именем царя, и жалобы на его решения рассматривались в Боярской думе. К числу чисто медицин. функций А. п. принадлежало—«бережение» Москвы от заразы, приглашение на службу иноземных врачей и аптекарей, экзаменационное испытание приглашаемых, производство суд.-мед. и всякой иной врачебной экспертизы, забота о собирании лекарственных растений, а также забота об «отвращении всяких чар и злой порчи». Помимо этого, в ведении А. п. находились все «водочные изделия»; при нем же имелось книгохранилище не только медицинской, но и общей литературы. В состав специалистов А. п. входили 1) доктора («дохтура»), т. е. врачи-терапевты, 2) лекаря, т. е. хирурги, 3) аптекари, заведывавшие аптеками, 4) окулисты, они же и оптики, 5) цирульники (барберы, рудометы, кровопускатели, костоправы и подлекаря, к-рые и составляли низший медицинский персонал). При реформе Петра I А. п. был переименован в Аптекарскую канцелярию, а в 1721 г.—в Медицинскую коллегию.

АПТЕКМАН, Осип Васильевич, врач-революционер (1849—1926); учился в Медико-хирургической академии, но за несколько месяцев до окончания «пошел в народ». А. был одним из организаторов партии «Земля и Воля» и членом ее до распада организации, после чего перешел в «Черный Передел» (редактировал орган группы). В 1880 г. был сослан на 5 л. в Якутскую область, по отбытии ссылки уехал за границу; кончил мед. факультет в Мюнхене. В 1889 г. возвратился в Россию и стал работать земским врачом в Н.-Новгороде. Здесь А. порывает с народовольческими взглядами и примыкает к с.-д. В 1905 г. он снова арестован; выпущенный в 1906 г., А. уезжает в Швейцарию. До начала империалистской войны был меньшевиком, а затем перешел на позицию интернационалистов. Аптекман выпустил ценные труды по истории революционного движения в России. Важнейшие из них: «Общество „Земля и Воля" 70-х гг.», 1-е изд., 1905 г.; 2-е изд., переработанное и дополненное, вышло в 1923 году. А. написал небольшую брошюру «О пьянстве» для Пироговской комиссии по распространению гигиенических знаний.

АПТЕКОУПРАВЛЕНИЕ, орган отдела здравоохранения, работающий на началах хозяйственного расчета и имеющий задачей организацию и осуществление лекарственной помощи и мед. снабжения населения и медико-сан. учреждений здравотдела. В состав А. входят все внебольничные аптеки, магазины санитарии и гигиены, аптечные склады, лаборатории. Некоторые А. имеют свои фармацевтические заводы и мастерские по ремонту и производству инструментария. А. возникли с момента введения новой экономической политики. Для облегчения лекарственного голода и улучшения дела мед. снабжения Наркомздравом был издан циркуляр (от 1 июля 1922 г. за № 171) о переводе национализированных бывших частновладельческих аптек на хозяйственный расчет. В качестве оборотного капитала А. были выделены имевшиеся у отделов здравоохранения к тому времени медикаментозные запасы. А. действуют на основе декрета от 28 декабря 1927 г. Уставы А. утверждаются соответствующими губернскими, областными, краевыми, окружными исполнительными комитетами и советами народных комиссаров автономных республик. Согласно уставу, А. обязано снабжать медико-санитар. учреждения соответствующего отдела здравоохранения и отпускать за его счет лекарство застрахованным по особой расценке, на началах себестоимости. Действуя на хозяйственном расчете, А. совершенно самостоятельны в своей оперативной деятельности, но направляющая и контролирующая роль принадлежит отделу здравоохранения. Постановлением Совета народных комиссаров РСФСР (от 1 сентября 1925 г.) А. освобождены от налогов;

кроме того, в отношении оплаты помещений для аптек и коммунальных услуг А. приравнены к мед.-сан. учреждениям. Постановлением Совета народных комиссаров РСФСР (от 11 сентября 1925 г.) чистая прибыль А. оставляется в распоряжении отделов здравоохранения на улучшение лекарственной помощи и расширение сети аптек в сельских местностях. Наиболее выгодной и целесообразной организационной формой является объединение в областном, краевом, губернском масштабе. Более мелкие объединения (окружные, уездные), неся более крупные накладные расходы, ведут к удорожанию товаров и к распылению дела лекарственной помощи и мед. снабжения. А. с каждым годом все шире обслуживают население; аптечная сеть, организованная на началах хоз. расчета, значительно расширилась за время деятельности А. Так, по 41 объединению число аптек в городах было к моменту организации А.—200; на 1 октября 1925 г.—646; на 1 октября 1926 г.—895. В сельских местностях—к моменту организации—14, на 1 октября 1925 г.—343, на 1 октября 1926 г.—678 аптек. С увеличением количества аптек в сельских местностях и в связи с целевым использованием чистой прибыли (см. выше), улучшилась и лекарств. помощь крестьянству. **М. Хаймович.**

АПТЕЧНАЯ ПРИВИЛЕГИЯ, исключительное право, предоставляемое правительством юридическим или физическим лицам на открытие и содержание аптеки с одновременным установлением определенной нормы жителей, приходящихся на одну аптеку. А. п., называемая также А. монополией, существует в странах с разрешительной системой учреждения аптек и имеет целью путем предоставления владельцу аптек гарантированного дохода обеспечить добросовестный отпуск лекарств. В России А. п. была впервые установлена указом Петра I в 1701 г. и имела целью: 1) привлечение иностранцев к учреждению аптек, обеспечивая им соответствующий доход, и 2) борьбу с торговлей лекарствами в зеленных и москательных лавках. А. п. просуществовала у нас вплоть до Октябрьской Революции и ревниво оберегалась заинтересованными аптековладельцами.

АПТЕЧНАЯ СЕТЬ. До Октябрьской Революции А. с. у нас искусственно ограничивалась существованием частной *аптечной привилегии* (см.) и соответствующих норм для их открытия. В столицах полагалась одна аптека на 12.000 жит., в губернских городах — на 10.000 жит. и в уездных — на 7.000 жит. Сельские аптеки могли открываться не ближе 7 верст одна от другой; при крупных больницах имелись аптеки, обслуживавшие стационарных и амбулаторных больных. На одну частную аптеку приходилось жителей (по данным 1905 г.) в Европ. России—34.200, в Азиатской—57.900, во всей б. империи—36.900. Аптеки открывались, гл. обр., в центрах. Больничным фаб.-зав. аптекам, как и сельским, уделялось мало внимания; в России было около 40 тысяч селений, где вовсе не было аптек. После значительного сокращения сети во время гражданской войны и блокады, вызвавших лекарствен. голод, А. с. ныне вновь быстро восстанавливается; по данным на 1926 г., А. с. представляется в следующем виде:

	Аптеки при б-цах	Число отпускаемых за год рецептов	Аптеки хозрасчетные	Число отпускаемых за год рецептов
РСФСР .	1.874	87.000.000**	1.529	38.000.000
УССР . .	1.870*	25.600.000	1.022	12.000.000
Груз. ССР	171*	2.004.700	234	3.714.912
Бел. ССР	53	1.215.035	141	2.189.192
Арм. ССР	4	55.193	14	306.328
	3.972	115.874.928	2.940	56.210.432

* Сюда вошли также аптеки при врач. пунктах.
** Из этого количества в сельских местностях—52.000.000.

Рост внебольничной аптечной сети в РСФСР представляется в следующем виде:

Годы	Государственные, внебольничные аптеки		Частные аптеки	
	в городах	в сельск. местн.	в городах	в сельск. местн.
1924	656	30	285	
1925	873	350	6	25
1926	918	611	4	10

Особое внимание в СССР обращается ныне на то, чтобы обеспечить А. сетью фаб.-заводские и сельские районы. Для расширения сельской сети, между прочим, использовывается и прибыль *аптекоуправлений* (см.). Вместо числовых норм в развитии аптечной сети положен принцип действительной потребности. Согласно принятому ныне плану, аптека строится при каждой больнице, и, кроме того, должно быть не менее одной хозрасчетной аптеки в каждой укрупненной волости. **И. Левинштейн.**

АПТЕЧНЫЙ ПЕРСОНАЛ, состоит из фармацевтов и подсобного персонала. К фармацевт. персоналу относятся: управляющий аптекой, его заместитель (в крупных аптеках), рецептар, контролер, ассистент, дефектар, лаборант, ручнист; к подсобному персоналу относятся: счетовод-выборщик, фасовщик, лабораторный рабочий, судомойка, уборщица. Право на фармацевт. звание и работу определяется статьей 36 постан. ВЦИК и СНК от 1/XII 1924 г. Право на управление аптекой предоставляется лицам, имеющим фармацевт. звание (ст. 38 вышеуказ. постановления ВЦИК и СНК) и не менее чем трехгодичный практический стаж по получении этого звания. Право на управление аптекой имеют также фармацевты, получившие образование до возникновения специальных фармацевтических учебных заведений и имеющие звание аптекарского помощника, провизора, магистра фармации. Управляющий аптекой (его заместитель) несет юридическую и материальную ответственность за целость и сохранность товаров, денежных средств и пр. имущества аптеки и отвечает за доброкачественность, правильность и своевременность изготовления лекарства. В последнем отношении управляющий аптекой ответственен

только в том случае, если несвоевременный, неправильный отпуск произошел вследствие неправильного внутреннего распорядка аптеки или нераспорядительности управляющего.—Рецептар принимает рецепт от обращающихся в аптеку и обязан внимательно прочесть рецепт и оценить его с точки зрения рациональности прописи, т. е. не входят ли в состав рецепта ингредиенты, которые дают несовместимую смесь как с точки зрения химической, так и в отношении техники изготовления. Он обязан также обращать особое внимание на дозировку входящих в состав лекарств ядовитых и сильнодействующих средств, учитывая возраст больного. В случае каких-либо сомнений, как в отношении входящих в состав ингредиентов, так особенно в отношении дозы ядовитых и сильнодействующих, рецептар должен снестись с врачом. Рецептар обязан также протаксировать рецепт по таксе; за неправильную таксировку (выше таксы) рецептар несет ответственность. В аптеках с недостаточной нагрузкой на рецептара возлагается и отпуск изготовленных лекарств.—Контролер проверяет лекарство как в отношении правильности изготовления, так и в отношении качества, по внешнему виду, а также (в случае сомнения) и химически. Проверенное лекарство он скрепляет своей подписью; на сигнатуре, кроме своей фамилии, он отмечает также фамилию ассистента, изготовившего лекарство. За качество лекарства, а равно за все ошибки и неправильности контролер несет ответственность. В небольших аптеках, где нет полной нагрузки, функции рецептара и контролера совмещаются в одном лице.—Ассистент изготовляет лекарство по рецептам и, по изготовлении его, расписывается на рецепте.—На обязанности дефектара лежит своевременное пополнение недостающих препаратов в соответствующих частях аптеки, а также прием всех товаров, поступающих в запас в материальную аптеки. Он обязан, принимая товары, убедиться в их полной доброкачественности. Наличие на товаре штампа лаборатории, в к-рой товар был подвергнут исследованию, не освобождает дефектара от обязанности общего контроля за товарами. В его распоряжении находятся ключи от всех аптечн. запасов, и он несет полную ответственность за их целость и сохранность. В небольших аптеках обязанности дефектара выполняются обычно управляющим аптекой, и только в крупных аптеках имеется специальная должность дефектара.—Лаборант изготовляет, гл. обр., галеновые фармацевт. препараты в запас для аптеки. Т. к. массовая заготовка галеновых препаратов переносится в специальные лаборатории и заводы, то должность лаборанта в большинстве аптек упраздняется.—Ручнист ведает отпуском медикаментов и товаров без рецептов врачей, в порядке ручной продажи, и должен хорошо знать разнообразную номенклатуру товаров, находясь в курсе аптечной расценки лекарств.—Счетовод-выборщик ведет счетоводную часть аптеки. Помимо конторских навыков, он должен уметь читать рецепты.—Фасовщик занимается разливкой, развеской и укупоркой различных медикаментов и товаров, отпускаемых, гл. обр., в порядке ручной продажи, работая под руководством дефектара или лаборанта. В настоящее время и эта работа сосредоточивается на складах и в специальных фасовочных отделениях, не входящих в состав аптеки. В тех аптеках, где сохранилась должность лаборанта, в качестве подсобного ему персонала имеется и лабораторный рабочий, выполняющий все механические манипуляции, связанные с изготовлением препаратов.—Судомойка моет и чистит приборы и посуду для отпуска лекарств. Она должна уметь обращаться с посудой, в к-рой готовятся ядовитые и сильнодействующие лекарства, и иметь представление об обращении с ядовитыми веществами, кислотами (серной, соляной) и пахучими веществами (иодоформ и т. п.). **М. Хаймович.**

АПТЕЧНЫЙ СКЛАД, служит для хранения запасов медикаментов и мед. имущества и для снабжения таковыми аптек, магазинов санитарии и гигиены и всех мед.-сан. учреждений. По масштабу обслуживания А. с. в СССР бывают: областные, краевые, губернские, окружные, уездные; А. с. являются составной частью соответствующих *аптекоуправлений* (см.). А. с. центральных снабжающих организаций отличаются только по своим размерам и масштабу работы.

Аптечный склад состоит из следующих отделений: 1. Алкалоиды, ядовитые и сильнодействующие средства. 2. Сухие хим.-фарм. препараты. 3. Жидкие хим.-фарм. и галеновые препараты. 4. Лекарственные растения. 5. Перевязочные материалы. 6. Посудное (хранение посуды, мойка и сушка ее, снабжение посудой всех отделений склада). 7. Упаковочное (упаковка товаров). 8. Экспедиционная часть (хранение упакованного товара, выдача и отправка его по принадлежности). 9. Хозяйственное (снабжение отделений склада тарой, упаковочным и укупорочным материалом, канцелярскими, хозяйственными принадлежностями и др.). 10. Канцелярия и табель. 11. Оперативный отдел (отдел отпуска товаров). 12. Материальный учет.— Отдельно должны быть хранимы вещества пахучие, легковоспламеняющиеся и взрывчатые. А. с. должен иметь сухой подвал с бетонным полом с соответствующей t° и хорошей вентиляцией. На А. с. должны быть соблюдены все правила пожарной охраны. При А. с. должна быть аналитическая лаборатория, в к-рой проверяются все поступающие медикаменты. Медикамент может быть принят складом только в том случае, если он удовлетворяет всем требованиям фармакопеи. Прием поступающих на А. с. товаров производится приемочной комиссией; о каждой приемке составляется соответствующий акт. Заведывание А. с. может быть поручено лицу с высшим фармацевтическим образованием и достаточным практическим стажем. Заведующий должен быть вполне компетентен в вопросах качества товаров, условий хранения, правил приема и т. п. Заведующий должен уметь разбираться в анализах товаров, чтобы знать, как распорядиться в случаях, когда качество доставленного на А. с. товара возбуждает

сомнения. Заведывание и обслуживание алкалоидного и медикаментозного отделений А. с. может быть поручено только фармацевтам с достаточным опытом. **М. Хаймович.**

АПТИАЛИЗМ, см. *Ксеростомия.*

АПШЕРОНСКИЙ ПОЛУОСТРОВ, восточная оконечность Кавказского хребта, выдающаяся на 60 *км* в Каспийское море. Помимо важного значения для нефтяной промышленности (Баку), представляет интерес как район, богатый грязевыми вулканами или сопками, как место климат. лечения бакинских рабочих и устройства домов отдыха. Соединяет свойства южного, степного и морского климата.

АРАБИНОЗА, $C_5H_{10}O_5$, углевод группы пентоз. Следы правовращающей А. находят в нормальной человеческой моче после принятия в пищу больших количеств фруктов. А. получается при кипячении вишневого клея или некоторых сортов гуммиарабика с разведенной H_2SO_4. А. легко растворяется в воде, не сбраживается, редуцирует щелочные растворы меди и серебра. В моче при *пентозурии* (см.) находят рацемическую арабинозу.

АРАБСКАЯ МЕДИЦИНА, см. *История медицины.*

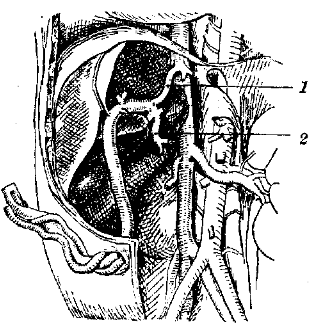
АРАВИЙСКАЯ КАМЕДЬ, Gummi arabicum или Gummi Acaciae, получается из Acacia Senegal Willd. (Acacia Verek Guillemin-Perot.) сем. мимозовых (Mimosaceae). В продаже различаются кордофанский гуммиарабик и сенегальский. Оба имеют вид более или менее округлых кусков различной величины, желтоватого или буроватого цвета, слегка просвечивающих, покрытых тонкими трещинками; излом раковистый со стеклянным блеском; запаха не имеет, вкус слизистый; растворяется в 2 частях воды. Состоит из калиевой, кальциевой и магниевой солей арабиновой кислоты. Применяется в медицине для приготовления эмульсий, лепешек, пилюль, паст и т. д. Входит в состав препаратов—Mucilago gummi arabici, Mixtura gummosa, Pulvis gummosus. Аравийская камедь прописывается в качестве защищающего слизистую оболочку пищеварительного канала от раздражения, для смягчения вкуса острых и кислых веществ, для замедления всасывания лекарственных веществ, при отравлениях прижигающими веществами.

АРАКА, опьяняющий напиток, распространенный среди степных кочевников-скотоводов в Сибири. Получается перегонкой сквашенного в юрте в деревянной кадке коровьего или кобыльего молока (айран). Первый отгон содержит около 8% алкоголя и вследствие содержания летучих кислот обладает неприятным вкусом. Повторной дестилляцией получают А. не только с бо́льшим содержанием спирта, но и более вкусную. По местным обычаям, употребление А. детьми и юношами до 18—20 лет или до женитьбы не допускается. Содержание в А. ядовитых сивушных масел велико (до 0,272%). Прежде А. имела религиозное значение при шаманских обрядах. Кроме того, под названием А. известен целый ряд опьяняющих напитков, приготовляемых местным населением домашним способом из различных фруктов (на Черноморском побережьи—из слив, яблок, в Закавказьи и в Закаспийской области—из кишмиша и т. д.).

Лит.: Бутягин П. В., Арака—национальный напиток некоторых сибирских инородцев, «Вестник Общ. Гигиены», 1901, № 9; Хлопин Г. В., Методы исследования пищевых продуктов и напитков, вып. 3, Л., 1927; König J., Chemie der menschl. Nahrungs- u. Genussmittel, B. II, B., 1920.

АРАН-ДЮШЕНА РУКА (Aran-Duchenne), является следствием атрофии мелких мышц кисти, иннервируемых локтевым и срединным нервом, и представляет сочетание «птичьей лапы» с «обезьяньей лапой».

АРАНЦИ, Джулио (Giulio Cesare Aranzi, Julius Caesar Arantius, 1530—1589), выдающийся итальянский анатом, родом из Болоньи. В течение 33 лет (до смерти) состоял профессором медицины и анатомии в ун-те родного города. Еще в бытность студентом описал m. levator palpebrae superioris, а затем, в «De humano foetu liber»—ductus arteriosus (позднее неправильно названный Боталловым) и гипертрофию миометрия при беременности. В его «Anatomicarum observationum liber» имеются доказательства непроходимости перегородки между обеими половинами сердца, описаны Аммонов рог, узелки полулунных клапанов, венозный ствол, названный его именем—ductus venosus Arantii; там же содержатся исследования относительно легочного круга. Аранци впервые были применены щипцы для удаления носовых полипов.



1—ductus venosus (Arantii); *2*—vena portae (по Spalteholz'y).

АРАНЦИЕВ ПРОТОК (ductus venosus Arantii), существ. только у эмбрионов млекопитающих, соединяет воротную вену с нижней полой веной. Аранциев проток вскоре после рождения исчезает и превращается в соединительнотканный тяж (ligamentum Arantii).

АРАСАН-БУЛАК, горячий источник, см. *Средне-Азиатские курорты.*

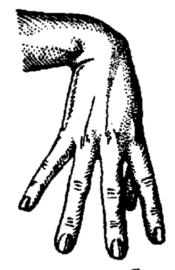
АРАСАН-КОПАЛЬСКИЕ ИСТОЧНИКИ, см. *Средне-Азиатские курорты.*

АРАХИДНОЕ МАСЛО, масло земляного ореха, получается прессованием из ядер плода растения Arachis hypogaea (сем. бобовых—Leguminosae), культивируемого по западному берегу Африки, в Индии, Сев. Америке и Юж. Европе. Масло холодного прессования почти бесцветно, имеет приятный вкус фасоли, применяется как столовое масло и для фабрикации маргарина; масло горячего прессования идет для горения, мыловарения и т. п. В А. м. найдены, кроме главн. составных частей—глицеридов олеиновой и линоловой кислот,—также твердая кислота—арахиновая (до 2,3%) и особая жидкая кислота—гипогейная (последняя многими авторами не признается); число

омыления арахидного масла 188—197; иодное число 83—100; уд. вес 0,912—0,917.

Лит.: Heyduschka u. Felser, Zeitschr. f. Untersuchung d. Nahrungs- und Genussmittel, 1919, p. 241; Lewkowitsch I., Chem. Technologie u. Analyse d. Fette usw., B. II, p. 173, 1913.

АРАХНОДАКТИЛИЯ [(от греч. arachne—паук и daktylos—палец), Achard], описана в 1896 г. Марфаном (Marfan) под названием долихостеномелии, синоним—акромакрия (Pfaundler). Редкая (описано всего около 20 случаев) врожденная аномалия развития, поражающая почти только девочек и касающаяся, главным образом, скелета, в особенности конечностей. Последние своеобразно удлинены и сужены, особенно в кистях и стопах (обезьянья кисть, стопа), больше всего дистальные фаланги, откуда и сходство пальцев с лапой паука. Длина





тела, наоборот, меньше нормы. Грудная клетка длинна и узка. Налицо всегда глубокое нарушение питания и ряд других врожденных пороков: экзостозы calcanei, вывих хрусталика и бедра, плавательные перепонки и проч. Все дети с А. отличаются поразительным сходством, в дальнейшем отмечаются физ. отсталость и неустойчивость к вредным влияниям, отчего дети рано гибнут (в описанных случаях—старшему 18 лет). Этиология неизвестна; высказывалось предположение о внутриутробном истощении эндокринных желез, о поражении зародышевой плазмы. Сифилис роли не играет. Патогенез искали во внутриутробном закрытии эпифизарных линий (врожденная акромегалия Brissaud и Meige); Мери и Бабоне (Méry, Babonneux) говорят о «гиперхондроплазии». Пат.-анат. исследование в трех случаях ничего не дало.

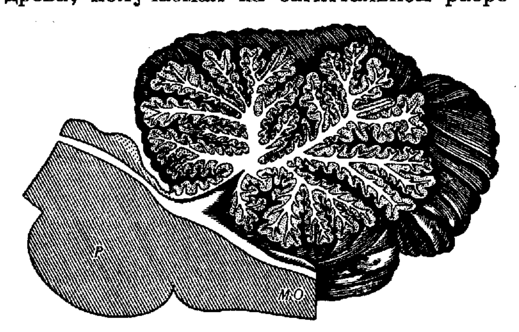
Лит.: Marfan, Bull. et mém. de la soc. des hôp. de Paris, 1896, № 13; Achard, ibid., 1902; Thomas E., Zeitschrift f. Kinderheilkunde, B. X, H. 3—4, 1914; Neresheimer, Archiv f. Kinderheilkunde, B. LX, H. 5—6, 1916; Schlack H., Med. Klinik, 1926, № 22; Börger F., Zeitschr. f. Kinderheilkunde, B. XII, H. 2—3, 1914; Ganther R., ibid., B. XLIII, H. 6, 1927. А. Соколов.

ARACHNOIDEA, паутинная мозговая оболочка, наружная поверхность которой покрыта эндотелием и обращена к dura mater, замыкая вместе с ней субдуральное пространство; внутренняя же поверхность снабжена отростками в виде перекладин и перепонок, покрытых эндотелием, соединяющих А. с pia mater. Образованные таким обр. пространства между двумя оболочками носят название субарахноидальных полостей. От наружной поверхности А. поднимаются в некоторых местах выпячивания, вдающиеся в твердую мозговую оболочку и в венозные синусы—*Пахионовы грануляции* (см.).

Арахноидит, воспаление бессосудистой, или паутинной, оболочки мозга (meningitis arachnoideae). На большом протяжении она соединена с meninx vasculosa (образуя leptomeninx—pia mater) и вместе с ней реагирует воспалением на различные вредности (лептоменингиты). Более самостоятельное значение имеют и в клиническом и морфологическом отношениях травматические арахноидиты (см. *Менингиты*).

ARACHNOIDEA, см. *Паукообразные.*

ARBOR VITAE (древо жизни), фигура древа, получаемая на сагиттальном разрезе белого вещества мозжечка, благодаря тончайшим его разветвлениям.



Сагиттальный срединный разрез через мозжечок; *MO*—medulla oblongata; *P*—pons.

АРБУТИН, см. *Толокнянка.*

ARGASIDAE, сем. клещей (Ixodoidea), состоящее из двух родов Argas и Ornithodorus, имеющих важное значение в медицине и ветеринарии (см. *Клещи, Ornithodorus*). Представитель: Argas persicus (персидский клещ), в СССР заходит на север до Саратова, обычно встречается на юге (Кавказ, Туркестан). Переносчик спирохетоза кур и других птиц. Может нападать на человека.

АРГЕНИН, АРГЕНТАМИН, см. *Серебро.*

АРГИНИН, гуанидин-амино-валериановая кислота, $[NH_2.C.NH.NHCH_2.(CH_2)_2.CHNH_2.COOH]$, диаминокислота, относящаяся к группе *гексоновых оснований* (см.). Впервые найденный в семенах многих растений, А. впоследствии оказался неизменным продуктом расщепления белков. Особенно богаты А. протамины. Аргинин получен также синтетически. Легко растворим в воде, нерастворим в алкоголе. Вращает плоскость поляризации вправо. Как довольно сильное основание А. с кислотами дает соли. При действии фермента аргиназы или при гидролизе баритовой водой аргинин расщепляется на мочевину и орнитин.

АРГИРИЯ (от греч. argyros—серебро), пигментация кожи и слизистых оболочек в свинцово-серый, темнофиолетовый и даже черный цвет при продолжительном внутреннем приеме азотнокислого серебра. Интенсивность этой пигментации зависит от продолжительности приема азотнокислого серебра. При очень длительн. приеме (10—12 лет) обнаруживается резкая пигментация кожи, слизистых оболочек рта, желудка, кишек, соединительной оболочки глаза, затем мезентериальных лимф. желез и почек. Сама пигментация обусловливается отложением мелкозернистого редуцированного серебра в параплаcтической (межуточной) субстанции

соединительной ткани, особенно в эластических волокнах, затем—в стенках сосудов и мембранах многих желез. Местами отложения серебра в коже являются верхние слои соединительнотканной основы кожи, особенно в области сальных и потовых желез и волосяных луковиц; в эпителиальном слое кожи отложений серебра не наблюдается. В слизистых оболочках жел.-киш. тракта, почках, печени и мезентериальных лимф. железах отложения серебра располагаются, главн. обр., в стенках сосудов и



Аргироз почек. Видны два клубочка с обильным отложением серебра в виде черной пыли в стенках сосудов клубочков.

соединительной ткани, а в печени, кроме того, — в звездчатых клетках. До сих пор еще не решен вопрос: переходит ли серебро в восстановленном виде из кишечника через лимф. систему в кровь и в таком виде отлагается в ткани или же оно достигает тканей в форме альбумината серебра и там уже восстанавливается и откладывается в виде черной мелкозернистой массы металлического серебра. Изучая случаи А., в которых азотнокислое серебро было принято незадолго до смерти, и случаи, где курс лечения был проделан лет 30—40 тому назад, можно отметить, что вначале отложение серебра происходит, главн. образ., в стенках мелких сосудов, капилляров и только затем уже серебро откладывается в парапластической субстанции соединительной ткани. Отложения серебра в клубочках почек и вообще в стенках капилляров склонны в дальнейшем уменьшаться и даже исчезать, благодаря возможному выделению наружу (с мочой, потом и т. п.) или же благодаря перемещению вглубь ткани. Все отложения в парапластической субстанции соединительной ткани являются стойкими и остаются таковыми до конца жизни б-ного. Кроме случаев общей аргирии, известны местные А. кожи, напр., при окраске в течение долгого времени волос препаратами серебра. В последнем случае кожа бывает окрашена редуцированным серебром, к-рое отлагается, гл. обр., в верхних слоях соединительнотканной основы кожи и в волосяных мешочках. К местной А. следует отнести также проф. А. у работающих с серебром, мельчайшие частицы которого проникают в кожу рук рабочих. После растворения в виде серебряного альбумината эти частицы распространяются в окружности и образуют после редуцирования пятнышки черно-голубого цвета величиной от булавочной головки до просяного зерна. В качестве профессионального отравления общая А. встречается у рабочих, долго занимавшихся упаковкой и просеиванием ляписа, а также при серебрении бус, когда раствор ляписа, втягиваемый ртом через трубочку из бус, попадает в рот.

Лит.: Kino E., Über Argyria universalis, Wiesbaden, 1909. **В. Талалаев, Л. Сыркин.**

АРГИРОЛЬ, АРГОЛЬ, см. *Серебро.*

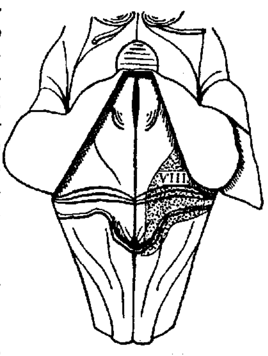
АРГОН (Ar), благородный газ, без запаха и цвета; ат. в.—39,88; уд. в. (воздух =1)—1,3775; вода растворяет 4% по объему А.; как элемент нулевой группы периодич. системы аргон в хим. соединения не вступает. А. содержится в колич. 0,937 объемных процентов в воздухе; встречается также, наряду с гелием, в минеральных источниках (Вильдбад в Шварцвальде). Аргон применяется для наполнения электрических лампочек.

АРГОФЛАВИН, см. *Трипафлавин.*

АРГОХРОМ, см. *Серебро.*

AREA (лат.), поле, участок, место,—в неврологии этим термином обознач. нек-рые участки центр. нервной системы (см. ниже).

Area acustica, область, расположенная по дну IV желудочка, в наружном его углу, на границе Варолиева моста и продолговатого мозга; вследствие имеющегося в этом месте выступа IV желудочка, захватывающего верхнюю и наружную поверхность веревчатого тела, area acustica переходит на веревчатое тело, образуя слуховой бугорок (см. *Tuberculum acusticum*).



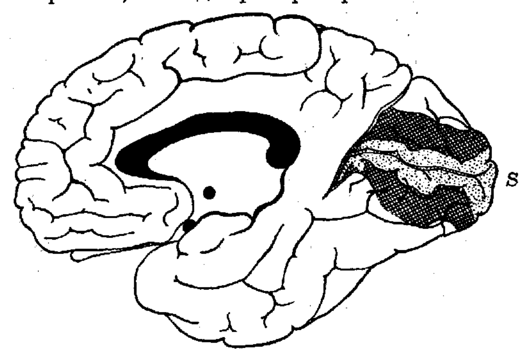
VIII (зачерненная область)—area acustica.

Area olfactoria (parolfactoria Broca), небольшая извилина на внутренней поверхности лобной доли головного мозга под rostrum corporis callosi, между sulcus olfactorius anterior и posterior; посредством этой извилины lobus olfactorius anterior связывается с центр. областью обонятельного мозга (gyrus cinguli).

Area parabigemina, область, расположенная в покрышке нижних отделов ножки мозга по периферии, между боковой петлей, задним четверохолмием и перекрестом верхних ножек мозжечка; здесь оканчивается часть волокон боковой петли.

Area striata, область коры головного мозга, характеризующаяся присутствием в 4-м ее слое полоски миэлиновых волокон—полоска Vicq d'Azyr'a или Gennari; кора с таким строением соответствует зрительным центрам, расположена на внутренней поверхности затылочной доли кругом fis.

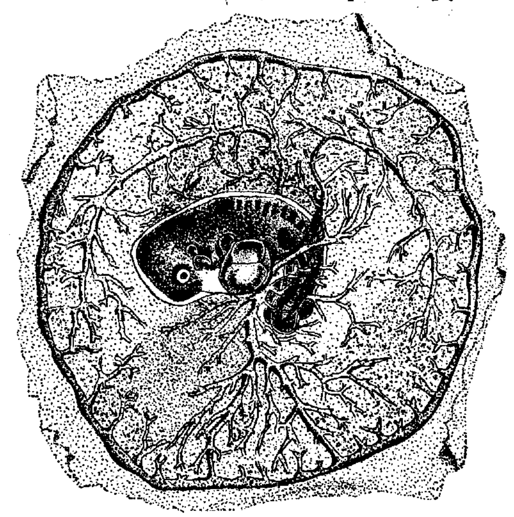
calcarina и на ее соединении с fis. parieto-occipitalis; иногда распространяется и на



S—area striata (слабо заштрихованный участок).

наружную поверхность; соответствует *17* полю Бродмана; встречается во всех классах млекопитающих. **Е. Кононова.**

AREA VASCULOSA (от лат. area—поле, участок и vasculosus—сосудистый), сосудистое поле, участок внеэмбриональной бластодермы в меробластических яйцах (рептилии, птицы) и у млекопитающих, в к-ром первично начинается развитие кровеносных сосудов и элементов крови. В самом начале развития (у курицы на второй день насиживания) в прилегающем к ar. pellucida участке ar. opacae можно заметить образование клеточных скоплений, в которых наружные



Зародыш кролика 11 дней; видны желточные сосуды — артерии и вены, соединенные с краевым синусом.

клетки затем превращаются в элементы сосудистой стенки (эндотелий), а внутренние—в кровяные тела (белые и красные, сначала без Hb), содержащие ядра. Эти клеточные скопления—кровяные островки, сливаясь, образуют сеть (первичная сосудистая сеть), в к-рой формируются две артерии (желточные арт.) и две вены (желточные вены), вступающие в связь с закладкой сердца. По краю A. vasculosae образуется краевой венозный синус, резко отграничивающий его от лежащего кнаружи отдела ar. opacae желточного поля. В то время как внутри зародыша образование кровеносных сосудов и элементов крови идет всецело за счет мезенхимы, в A. v. некоторые авторы (Hertwig) допускают частичное участие также и энтобласта. У млекопитающих образование A. v. и развитие первичных сосудов и элементов крови происходит также первоначально во внезародышевой бластодерме и по тому же типу (см. рис.).

Лит.: Hertwig O., Handbuch d. vergl. u. exper. Entwicklungslehre d. Wirbeltiere, B. I, T. 1, 1906; Keibel u. Mall, Handbuch d. Entwicklungsgeschichte, B. I—II, 1921. **В. Фомин.**

AREA EMBRYONALIS (от лат. area—поле и embryonalis—зародышевый), зародышевое поле (син.: зародышевое пятно, зародышевый щиток), белое пятно, появляющееся на прозрачном зародышевом пузыре млекопитающих в начале развития; сперва оно представляется в виде округлого щитка, позже становится овальным или грушевидным и представляет собой первичную эмбриональную закладку. A. e. млекопитающих является в раннем стадии трехслойной и состоит из 1) трофобласта или Рауберовского отпадающего слоя, 2) эктодермы и 3) энтодермы; по отпадении Рауберовского слоя A. e. становится двуслойной. У человека A. e. образуется внутри трофобласта, в месте соприкосновения двух пузырьков (амниона и желточного, или эктобластического и энтобластического), и образована клетками, выстилающими полость этих пузырьков; т. о., первоначально A. e. у человека состоит из элементов экто- и энтодермы, к к-рым позже присоединяется средний листок. A. e. на более поздних стадиях развития противополагается внезародышевому (сосудистому) полю.

АРЕКОЛИН, алкалоид из пальмы Areca Catechu Willd., растущей в Индии, Китае и на о-ве Цейлоне. А. ($C_8H_{13}NO_2$) находится в ее семенах в количестве 0,1%. В чистом виде А. представляет маслянистую жидкость без запаха, с точкой кипения ок. 220°; хорошо растворим в воде, спирте, эфире и хлороформе; с кислотами дает соли, из к-рых в медицине применяется чаще всего Arecolinum hydrobromatum. Применяется в виде глазных капель ($^1/_4$—$^1/_2$—1% раствор) как суживающее зрачок. А. производит замедление сердечной деятельности, обильное потоотделение и усиление перистальтики. Семена арековой пальмы считаются хорошим средством против глистов у домашних животных.

АРЕНИЯ (от греч. a—отриц. част. и лат. ren—почка), врожденное отсутствие обеих почек; очень редкое уродство, обычно наблюдаемое одновременно вместе с проч. тяжелыми аномалиями развития у нежизнеспособных плодов, например, у т. н. «сирен», acardius. Агенезия одной почки встречается относительно нередко (один случай на 1.000—2.000 секций); см. также *Почки.*

Лит.: Henke-Lubarsch, Handbuch d. spez. path. Anat. u. Histol., B. VI, T. 1, p. 65, 109—115.

АРЕНСБУРГ, грязевой и приморский курорт при городе того же имени в Эстонии, на острове Эзеле. Сезон с 1 июля по 1 сентября. Грязь на дне бухты и озера Большой Вик. Разводные грязевые ванны (от 1 до 10 ведер грязи на ванну, обычно 3 ведра). Морские купанья не уступают *Рижскому*

взморью (см.). Температура воды с мая по август от 16 до 18,5°; t° воздуха за тот же период от 16 до 20°. Короткая зима, чистый воздух, сады и леса делают Аренсбург хорошим приморским курортом. Показания: ревматизм, женские и нервные болезни.

АРЕОЛИТ (от лат. area—зона), воспаление околососковой зоны грудной железы; наблюдается чаще всего в связи с трещинами, особенно у кормящих (см. *Мастит*).

АРЕОМЕТР (от греческого araios—редкий, жидкий и metron — мера), прибор для определения плотности жидкостей и твердых тел. Основной частью его всегда является продолговатый баллон, плавающий в жидкости, и тонкий стержень, примыкающий к нему сверху и выступающий над поверхностью. Для твердых тел применяется А. Никольсона (см. рис. 1). К его баллону *B* подвешен конус *C*, служащий одновременно и для помещения на нем испытуемого тела и в качестве балласта. Предварительно нагружают чашку *A* до тех пор, пока стержень прибора *O* не погрузится до нанесенной на ней метки. После этого на чашку кладут испытываемое тело и замечают, какой груз надо снять, чтобы прибор снова поднялся до прежней метки. Вес снятого груза равняется весу тела. Вес воды, занимающей равный ему объем, можно определить, переложив тело *m* на дно конуса *C*: теперь придется чашку *A* нагрузить дополнительным грузом, вес которого будет равен весу вытесненной телом воды.—А. Фаренгейта, служащий для определения плотности жидкостей, состоит из стеклянного баллона и прикрепленного к нему стержня с тарелкой вверху. По величине груза, к-рый необходимо положить на тарелку для погружения прибора до определенной метки, вычисляют искомую плотность. Как прибор Никольсона, так и прибор Фаренгейта являются А. с постоянным объемом. В настоящее время чаще употребляются ареометры другого рода — А. с постоянным весом. К ним относится, например, широко распространенный А. Боме (см. рис. 2). На основании закона Архимеда, вес плавающего тела равен весу воды, вытесненной подводной его частью. Следовательно, чем больше плотность испытуемой жидкости, тем меньшая часть всего тела А. будет погружена в нее. Для точности измерения придают части прибора, выступающей из жидкости, форму тонкого стержня, на который, по Боме, наносят некоторые условные деления. Цифру «0» ставят на том уровне, до которого стержень погружается в дестиллированной воде (при 12,5°). Если А. предназначен для исследования жидкостей тяжелее воды, то эта метка ставится на самом верху. Затем прибор погружают в раствор NaCl, с концентрацией—15 частей соли на 35 частей воды, и уровень, до которого стержень в него погружается, отмечают цифрой «15». Расстояние между обеими полученными отметками разбивают на 15 делений и такие же деления продолжают дальше вниз, до «70». Значение условных делений по Боме таково:

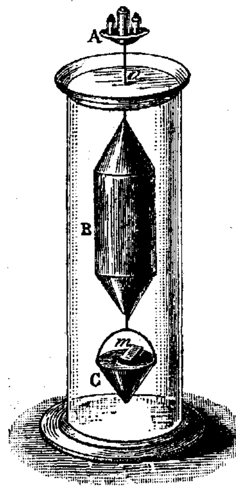
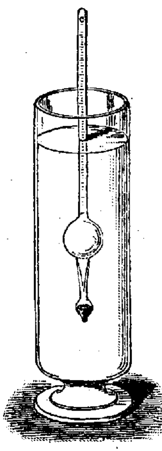


Рис. 1.


Рис. 2.

По Боме:	0,0	13,2	24,2	33,5	41,5	48,4	54,4	59,8	64,5	68,6	72,6
Плотность:	1,0	1,1	1,2	1,3	1,4	1,5	1,6	1,7	1,8	1,9	2,0

Для жидкостей легче воды Боме построил А., опускающийся до некоторого условного деления «10» (недалеко от нижнего конца шкалы) в дестиллированной воде и до деления «0»—в растворе из 10 ч. NaCl на 90 частей воды. Деления здесь возрастают снизу вверх. Их значение таково:

По Боме:	10,0	17,7	26,1	35,6	46,3	58,4
Плотность:	1,0	0,95	0,90	0,85	0,80	0,755

На стержнях некоторых А., предназначенных для различных специальных целей, наносятся деления, выражающие непосредственно плотность. Таковы, напр., А., предназначенные для определения плотности морской воды. В последнем случае пользуются целыми сериями А., каждый из которых годится только для плотностей, лежащих в узких пределах. **В. Шулейкин.**

АРЕФЛЕКСИЯ, отсутствие рефлексов, указывает обычно на существующий перерыв в рефлекторной дуге, но иногда рефлексы могут отсутствовать и вследствие торможения, идущего из какого-либо отдела центральной нервной системы или с периферии. Наиболее типичные случаи А.—при невритах, полиневритах, плекситах, радикулитах, табесе, полиомиэлите. В этих случаях А. наступает вследствие поражения или чувствующего (приводящего) неврона (чувствующий нерв, межпозвоночный узел, задний корешок), или двигательного периферического неврона (клетки передних рогов, передний корешок, двигательный нерв), или чувствительных и двигательных волокон (неврит). А. зрачков на свет — характерный симптом табеса (симптом Argyll - Robertson'а), прогрессивного паралича, сифилиса нервной системы; наблюдается также во время эпилептического припадка, при гипертрофическом интерстициальном полиневрите, мышечной атрофии Шарко-Мари, отравлении сероуглеродом; А. зрачков бывает и в результате перенесенного сыпного тифа, энцефалита, при алкоголизме, в старости. А. зрачков может быть также признаком и поражения мозгового ствола (мозговой ножки).—Арефлексия роговой оболочки и

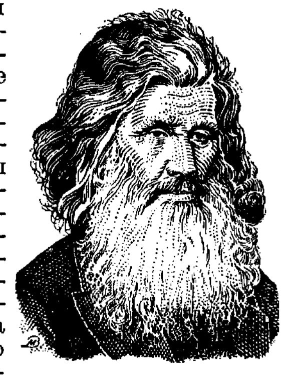
конъюнктивы отмечается в качестве симптома при поражениях (опухолях) в задней черепной ямке.—Арефлексия сухожильная — потеря рефлексов коленного и других—наблюдается при интоксикации хлороформом, эфиром, фенолом, при диабете, острой асфиксии, истощении (бег, состязания), алкоголизме и в старости. Врожденное отсутствие сухожильных рефлексов рассматривают как дегенеративный признак, всего чаще встречающийся при врожденном сифилисе. Этиология моносимптоматической арефлексии неясна; здесь можно предполагать перенесенную в детстве инфекцию. Отсутствие коленного рефлекса заставляет, прежде всего, думать о табесе, но наблюдается не только при нем; во всяком случае, при наличии А. необходимо выяснить ее происхождение. Отсутствие ахиллова рефлекса при ишиалгии указывает на более глубокий характер процесса, лежащего в ее основе. Отсутствие брюшных рефлексов может быть ранним симптомом рассеянного склероза. Арефлексия наблюдается иногда при повышенном давлении спинномозговой жидкости (опухоль, абсцесс головного мозга) и исчезает после поясничного прокола. А. может зависеть от заболевания лобных долей мозга и распространяться на отдельные рефлексы какой-нибудь одной стороны. При острой гемиплегии на стороне паралича обычно наблюдается понижение или отсутствие кожных рефлексов. При заболеваниях мозжечка рефлексы иногда понижены или даже отсутствуют. Сотрясение мозга, мозговой удар, разрыв спинного мозга в первые дни обычно сопровождаются А. Иногда удается в ванне получить отсутствовавшие перед тем сухожильные рефлексы, что объясняется тем, что некоторые субъекты, при обычной проверке рефлексов, не умеют расслабить своих мышц. *В. Хорошко.*

АРЖИЛЬ-РОБЕРТСОНА СИМПТОМ (Argyll-Robertson), (правильнее — Аргайл-Робертсона) состоит в том, что зрачковый рефлекс на свет отсутствует, а на аккомодацию и конвергенцию сохранен. Эрб (Erb) назвал этот симптом рефлекторной неподвижностью зрачка или неполной неподвижностью, в отличие от полной неподвижности зрачка (на свет, конвергенцию и аккомодацию). Этот симптом имеет исключительно важное клин. значение в невропатологии. Практически, если он достоверно отмечается, можно считать, что у больного был сифилис, к-рый задел нервную систему в форме tabes dorsalis, реже—paralysis progressiva, еще реже—в форме lues cerebri. По Моели (Moëli), из 556 больных с симптомом А.-Р. только у 1,4% не найдено табеса или прогрессивного паралича. По мнению Бинга (Bing), этот симптом равен положительной RW. Таким образом, симптом А.-Р. нужно считать патогномоничным для парасифилиса нервной системы. Исключения из этого правила встречаются редко.

АРЗНИЙСКИЙ ИСТОЧНИК, см. *Закавказские курорты.*

ARION, растительноядный легочный сухопутный моллюск, вовсе лишенный раковины. Неоднократно описаны случаи нахождения его в рвоте человека, вследствие случайного попадания в желудок со свежей растительной пищей.

АРИСТОВ, Евмений Филиппович (1806—1875), в 1830 г. окончил Мед.-хирург. акад. С 1837 г. назначен профессором по кафедре анатомии Казанского ун-та, где в течение 30 лет протекала его преподавательская деятельность. При нем был устроен и оборудован новый анат. театр. Украшенная колоннами аудитория-ротонда анатомического театра Казанского университета носит до настоящего времени имя «Аристовской». Оригинальные труды А. немногочисленны и касаются, гл. обр., крови.



АРИСТОВСКИЙ, Вячеслав Михайлович (род. в 1882 г.), проф. по кафедре микробиологии мед. факультета Казанского университета. После окончания в 1908 г. Казанского ун-та с 1909 г. работал в Бактериологическом институте того же ун-та под руководством проф. И. Г. Савченко. В 1912 г. А. защитил докторскую диссертацию на тему «Влияние реакции среды на специфический цитолиз». Позже занимал должность пом. зав. лабораторией на форте «Император Александр I» в гор. Кронштадте. В 1918 г. получил звание приват-доцента, а в 1920 г.—профессора Казанского ун-та по кафедре микробиологии. Научная работа А. выразилась в опубликовании им 30 печатных работ и его учениками свыше 50 работ в рус. и нем. специальных изданиях по вопросам бактериологии и иммунитета. Наиболее важными и оригинальными являются работы по изучению спирохет возвратного тифа и сифилиса; в частности, А. и его учениками разработаны методы культивирования этих спирохет и впервые в России получены их чистые культуры. Основные из работ А.: О культивировании спирохет Obermeier'а, «Казанский Медицинский Журнал», 1921; Некоторые наблюдения над культивированием спирохет Obermeier'а, ibid., 1923; О спирохетах и спирохетозах, ibid., 1924; К учению о спирохетах, «Журнал Микробиологии, Пат. и Инф. Болезней», 1926; Bemerkungen zur Morphologie d. Spirochaete Obermeieri, Zentralblatt f. Bakteriologie, B. XCI, 1924; Ein neuer Nährboden zur Kultivierung d. Spirochaete Obermeieri, ibid., B. XCV, 1925; Über die Pathogenität unserer Kulturen d. Spirochaete Obermeieri, ibid., 1926.



Общественная работа А. связана с организацией им в 1925 г. в Казани Краевого микробиологич. ин-та Тат. НКЗдрава, первым директором которого он является, и, кроме того, выражается в постоянном участии в разработке вопросов эпидемиологического характера в местных органах здравоохранения. А. состоит также председателем Об-ва врачей при Казанском ун-те и соредактором «Казанского Медицинского Журнала».

АРИСТОЛ, Aristolum, Annidalinum, $C_6H_2(CH_3)(C_3H_7)(OJ)_2$ (дииод-дитимол), введен в терапию в 1890 г. Эйхгофом и Лассаром (Eichhoff и Lassar); красный аморфный порошок без вкуса, слабого своеобразного запаха; нерастворим в воде, растворим в спирте, эфире, жирных маслах и вазелине. Содержит до 45% иода. Антисептические свойства обусловливаются присутствием тимола и легко отщепляющегося на раневых поверхностях иода. Применяется наружно вместо иодоформа, при ожогах в форме присыпки, в мазях (5—10%), в свечках и растворенным в коллодие.

АРИСТОТЕЛЬ (384—322 до хр. э.), великий греч. естествоиспытатель и натурфилософ; происходил из врачебной семьи; 17 лет вступил в школу Платона—Академию, в которой пробыл как ученик и сотрудник 20 лет. В 343 г. занял должность воспитателя Александра Македонского; в 355 г. снова возвратился в Афины и основал собственную школу—Ликей. Можно считать установленным, что А. не был врачом и мог иметь по медицине лишь теоретические сведения; приписываемая ему книга о медицине не сохранилась, но в школе А. медициной, несомненно, интересовались, и ученик А.—Менон, при содействии А., написал первую историю медицины, собрав мнения старых врачей. Отрывки этой истории сохранились, как доказывает Дильс (Diels), в изданном им папирусе, известном под именем Anonymus Londinensis. Прямого влияния на медицину А. не имел, но его естественно-научные сочинения и разработанная им натурфилософия, в к-рой учению об организме было отведено большое место, имели, несомненно, большое косвенное влияние, продолжающееся и поныне. А., по справедливости, считается творцом наук о животных—систематики, эмбриологии, сравнительной анатомии с физиологическим уклоном и психологии. Им собран громадный фактический материал, частью из старых авторов, к-рых он знал в совершенстве, но, гл. обр., на основании наблюдений, произведенных в Ликее; материал этот детально разработан, систематизирован и оформлен соответственно основам его философии. Учение А. об организме таково: всякое тело, естественное и искусственное, слагается из материи и формы, к-рая делает из предмета то, что он есть; примером может служить, например, медная статуя. В телах сложных материей служат тела более простые; но материя в чистом, неоформленном виде (первоматерия) человеку неизвестна. Организмы имеют троякое сложение: 1) в основе лежат элементы (земля, вода, воздух, огонь, к-рые сами, по А., составлены из теплого, холодного, сухого, влажного); 2) элементы служат материей для частей однородных (жидкости и ткани); 3) из них слагаются части неоднородные (органы). Из органов уже составляется целое—организм, при чем высшей формой является душа. Для А. душа не есть субстанция и без организма существовать не может, она есть оформляющее, реализующее начало (энтелехия)—процесс или акт. Организм возникает путем оформления материнской слизи семенем; при самопроизвольном зарождении низших животных форму доставляет окружающая среда. Дриш (Driesch) считает А. основателем витализма, хотя это далеко не соответствует действительности, и термин «энтелехия», получивший сейчас такую широкую известность, заведомо употребляется Дришем совершенно в ином смысле для обозначения нематериального агента (см. *Витализм*). А. не был эволюционистом, т. к. верил в вечность форм, но его учение о ступенеобразном расположении живых существ по высоте организации доставило предварительную схему для эволюционного учения. В частности, следует отметить, что у А. впервые встречается разработанное учение о простых частях, тканях, т. е. о гистологии без микроскопа (см. *Гистология*).

Лит.: Из естественно-научных сочинений А. на рус. яз. переведено только «О душе» Снегиревым, Казань, 1885; Карпов В. П., Натурфилософия Аристотеля, «Вопросы философии и психологии», 1911; Zeller E., Philosophie der Griechen, B. II, Abt. 2, 3 Aufl., 1879; Meyer J. B., Aristoteles Tierkunde, Berlin, 1855; Meyer H., Syllogistik d. Aristoteles, Berlin, 1900; Jaeger W., Aristoteles, Berlin, 1925. **В. Карпов.**

АРИСТОХИН, Aristochinum, дихининкарбонат, содержащий 96,1% хинина, применяется для замены хинина; безвкусен и не вызывает побочных явлений со стороны желудка, кишек и нервной системы. При малярии А. действует несколько слабее других солей хинина; удобен в детской практике. Применяется также при инфлуэнце, невралгиях и с успехом при коклюше. Дозировка: несколько раз в день по 0,5—1,0.

АРИТМИИ СЕРДЦА. Содержание:

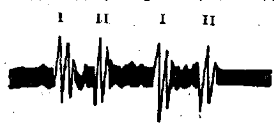
К аритмиям сердца (от греч. a—отриц. част. и rhythmos—ритм) относятся не только нарушения сердечной деятельности, при к-рых совершенно утрачена всякая закономерность в систолировании, но и состояния, которые ведут к возникновению пат. ритмов (аллоритмии), а также простые ускорения и замедления частоты сердечных сокращений: тахикардии (Gerhardt) и брадикардии (Eichhorst).

Классификация А. построена по топографическому принципу: по определению места болезненного расстройства в системе интракардиальных регуляторных аппаратов.

За основу последующего изложения берется классич. теория, выдвинутая нем. школой и отнюдь не поколебленная в основных своих чертах работами

французск. исследователей (Vaquez, Donzelot, Bard, Gerodel). Гистологические отношения различных отделов сердца, необходимые для понимания как физиологии, так и патологии ритма сердца, предполагаются известными, почему они и выпускаются (см. *Атриовентрикулярные пучок, узлы*).

Экспериментальными исследованиями Льюиса (Lewis) посредством локального отведения токов действия сердца было доказано, что возбуждение возникает в синусовом узле Кис-Фляка (Keith-Flack), являющемся высшим регуляторным центром (I порядка), почему нормальный ритм сердца называется с и н у с о в ы м р и т м о м. Возбуждение, двигаясь дальше по предсердиям, достигает атрио-вентрикулярного узла (центр II порядка) и затем по пучку Гис-Тавара (His-Tawara) проникает в папиллярные мышцы желудочков сердца по волокнам Пуркинье (центр III порядка). На электрической кривой сердца (см. *Электрокардиография*) отдельные фазы нормальной сердечной деятельности находят свое выражение в след. виде (см. рис. 1). Вслед за возбуждением синусового узла наступает сокращение предсердий (зубец *P*), длящееся в среднем около 0,15 сек., затем импульс проникает в а.-в. узел и пучок Гис-Тавара с его разветвлениями, тратя на прохождение по этим образованиям ок. 0,1—0,15 секунды [отрезок α электрокардиограммы, по А. Гофману (A. Hoffmann), и отрезок *ac* флебограммы], после чего наступает почти синхронично сокращение обоих желудочков (отрезок *RT*, в среднем ок. 0,25 сек.). Прямая линия—γ (разной длины в зависимости от частоты сердечных сокращений) совпадает с диастолой сердца, заканчивающейся предсистолой (отрезок *PR*, к-рый в наст. время измеряется весь, а не только α, для составления суждения о функции проводимости).—Отношение различных фаз сердечной деятельности, находящих свое выражение на электрокардиограмме, к звуковым явлениям в сердце представлено на схеме Гофман-Зеленина (см. рис. 2).—Доминирующее, руководящее значение синусового узла (pace-maker, Schrittmacher) обусловливается более высоким его автоматизмом в сравнении с подчиненными центрами (II и III порядка): в то время как синусовый узел уже в покое «разряжается» 60—70 раз в минуту, а при условиях, продолжающих быть физиологическими, до 80—90 раз, а.-в. узел Ашоф-Тавара (Aschoff-Tawara) обладает большой инертностью (30—40 «разрядов» в минуту) и, притом — почти полным отсутствием реакции на физиологического раздражителя. Вследствие этого центры II и III порядка могут стать источниками сердечного сокращения или при очень медленном синусовом ритме («пассивная экстрасистолия») или в том случае, если их активность патологически возрастает («активная экстрасистолия»). — Такова классическая теория механизма сердечной деятельности. В последнее время выдвинута, главным образом, французами (Vaquez, Donzelot и другими авторами) новая теория независимости предсердных и желудочковых сокращений. Теория эта представляет много интересного, однако, экспериментально она недостаточно обоснована.



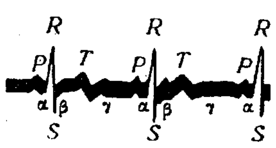


Рис. 1. Наверху — фонограмма, внизу — электрокардиограмма.



Рис. 2. Схема Hoffmann-Зеленина: *1*—электрокардиограмма; *2*—фонограмма; *3*—толчок сердца; *4*—carotis.

По вопросу о том, что является primum movens в цепи движения импульса к сокращению, не имеется исчерпывающих сведений. Основное значение имеет физ.-хим. состояние самих интракардиальных регуляторных приборов, в связи с их кровоснабжением, почему свойство питающей жидкости (ее t° и химизм, гормоны, быстрота кровообращения) и является носителем заряда (импульса). Однако, не последнюю роль здесь играют экстракардиальные нервные приборы. Входя в состав вегетативной нервной системы, столь тесно связанной в отношении своего тонуса с эндокринным аппаратом, блуждающий и симпатический нервы оказывают глубокое воздействие на игру внутрисердечных приборов, устанавливая, т. о., реактивную связь между фнкц. состоянием различных внутренних органов и сердечно-сосудистой системы. В частности, блуждающий нерв оказывает подавляющее воздействие на все сердечные функции в противоположность симпатическому (accelerans), который подымает жизненные свойства сердца (трофическое влияние?). Исследованиями многих авторов, кроме того, установлены функцион. различия между правым и левым нервными приборами. По данным Мейера, Ротбергера (Meyer, Rothberger) и др. (у собак и лошадей), Кона (Cohn) и др. (у людей) правые vagus и accelerans имеют большее отношение к синусовому узлу Кис-Фляка, а левые—большее отношение к узлу Ашоф-Тавара и пучку Гиса.

На почве нарушения взаимоотношений между интра- и экстракардиальными регуляторными аппаратами и развиваются пат. состояния, объединяющиеся термином А.

Нарушения синусового ритма.

Тахикардия. Частота сердечных сокращений, как известно, имеет в о з р а с т н ы е колебания приблизительно в след. пределах: до 10 лет пульс колеблется между 90 и 100 ударами, к 10—15 гг. достигает 80—90 и между 15 и 70 годами держится на цифрах 60 — 80. Эта последняя, довольно значительная, амплитуда, которая могла бы быть еще расширена в обе стороны, зависит от чисто конституциональных особенностей организма. — Сердце отвечает тахикардией большей или меньшей степени на целый ряд физиологич. раздражителей. О р т о с т а т и ч е с к а я тахикардия: в стоячем положении (в зависимости от мышечного напряжения, падения периферического кровяного давления и повышения тонуса симпатического нерва) число сердечных ударов обычно нарастает. Оно увеличивается еще больше под влиянием активного движения—р а б о ч а я тахикардия, которая зависит, повидимому, от одновременного повышения тонуса симпатического нерва и понижения — блуждающего. Интересны случаи самопроизвольного (волевого) воздействия на accelerans. В гипнотическом состоянии, в зависимости от картины внушенного движения, также может возникнуть тахикардия. Нарушение тонуса вегетативной иннервации под влиянием аффекта обычно сопровождается учащенным пульсом (реже замедленным). Большое практическое значение имеют длительные тахикардии при так наз. с о л д а т с к и х с е р д ц а х, в периоды военных действий. Тут, повидимому, принимают участие два фактора: 1) влияние эмоций и 2) физ. перенапряжений. Последний фактор, нужно думать, натуры физико-химической и определяет собой состояние так наз. м и о э р е т и з м а (Hering). К числу «миоэретических», а следовательно предрасположенных к тахикардии сердец относятся также сердца, пораженные тем или другим органическим страданием, создающим условия для фнкц. недостаточности мышцы. На этом принципе построена функциональная диагностика сердца с применением дозированной работы (Martinet и др.). — П о л о в о й а к т,

как правило, сопровождается учащенным пульсом: здесь играют роль и аффект (индивидуально), и чисто мышечное напряжение, и, возможно, пертурбации в гормональной системе. Токсическая тахикардия: атропин, адреналин, кофеин, алкоголь и др. вызывают или возбуждение симпат. нерва (адреналин), или парез блуждающего (атропин), или влияют на кровоснабжение высшего регуляторного центра (амилнитрит). Базедовская (гормональная) тахикардия есть синусовая тахикардия, т. е. основывается по преимуществу на укорочении диастолической фазы. Однако, при анализе электрокардиограммы отмечается, как правило, непомерно высокий финальный зубец *T*. Наоборот, выпадение тироксина при миксэдеме, наряду с редким относительно пульсом, характеризуется почти полным отсутствием зубца *T* (см. *Базедова болезнь*).—Тахикардия токси-бактериальной натуры наблюдается при разнообразных лихорадочных заболеваниях, иногда—в безлихорадочных формах инфекции (нек-рые случаи легочного туберкулеза). Определяющим моментом здесь является, гл. обр., t° крови; что же касается токсического фактора, то он может влиять даже обратно (напр., брюшной тиф). Изменения ритма при менингитах находятся в зависимости от центрального раздражения блуждающего нерва. Рефлекторные тахикардии могут появиться при различных болевых симптомах. Особо следует упомянуть метеоризм, который, помимо рефлекса по вагосимпатикусу, изменяет чисто механич. условия работы сердца.—Лечение тахикардии прежде всего должно быть направлено на устранение наиболее вероятной причины.

Брадикардия. Подобно тахикардии, медленное биение сердца может существовать на чисто конституциональной основе (Vaquez). Практически важно отметить, что медленно бьющиеся сердца более полноценны, чем сердца, наклонные к тахикардии (Wenckebach). Брадикардия от голодания встречается наряду с голодными отеками и другими признаками нарушения жизненных функций организма. Сюда же примыкают брадикардии выздоравливающих. Между этими двумя формами и конституциональным типом лежит т. н. гипотоническая брадикардия Герца-Гокке (M. Herz, E. Hocke), которая связывается с функциональной недостаточностью надпочечников. — Лечение брадикардии—соответственно этиологии.—Брадикардии, в основе к-рых лежат выпадения систол желудочков на почве расстройства функции проводимости, относятся к *Блокаде сердца* (см.).

Синусовые аритмии. Уже физиологически наблюдается известное неравенство в длине диастолических отрезков, нарушающее правильность ритма, что зависит от колебания тонуса вегетативной иннервации (отчасти в связи с рефлекторными влияниями, отчасти—гормональными).

Респираторная аритмия. При ней со вдохом наступает заметное учащение, а с выдохом—замедление пульса. Помимо простого колебания ритма, удается отметить и некоторые гемодинамические отклонения: так, на флебограмме обнаруживается экспираторное переполнение вен. Электрокардиограмма регистрирует изменение в динамике как предсердий, так и желудочков: во время длинной паузы зубцы *P* (предсердные) почти исчезают, а зубцы *R* (желудочковые) значительно нарастают (см. рис. 3).—Патогенез. В основе дыхательных колебаний ритма лежит, по мнению Геринга (Hering), рефлекторное нарушение тонуса блуждающего нерва; Фредерик же (Frédéricq) полагает, что процесс разыгрывается центрально, в ядре блуждающего нерва, тесно связанном с дыхательным центром, а Альбрехт (Albrecht) в описываемом феномене видит прямой ответ со стороны миокарда, раздражаемого увеличенным кровенаполнением в стадии инспирации. Существует несомненное воздействие психики: так, во время сна (физиологическая ваготония?) респираторные колебания выражены особенно резко.

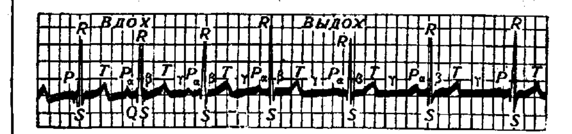


Рис. 3. Случай респираторной аритмии (электрокардиограмма).

Респираторная А.—часто встречается у животных (собаки). У новорожденных она совершенно отсутствует, благодаря большой частоте сердечных сокращений; у детей она встречается как правило [юношеская А. Мекензи (Mackenzie)]; из взрослых—у женщин чаще, чем у мужчин. Клин. значение респираторной аритмии невелико.

А. при Чейн-Стоксовском дыхании (учащение в стадии апноэ и замедление при гиперпноэ) имеет центральное происхождение и связана с периодическим пересыщением крови углекислотой (Henderson), так как поддается воздействию кислорода (Roth, Wassermann).

Синусовые аритмии, не связанные с дыханием, зависят от нарушения равновесия между блуждающим и симпатич. нервами [интермиттирующее синусовое ускорение де-Мейера (de-Meyer)] и встречаются у молодых астенических субъектов, возможно—в связи с гипофункцией щитовидной железы (Венкебах), особенно после физических напряжений.

Экстрасистолическая аритмия.

Если колебания синусового ритма в описанных выше картинах расстройств лишь количественно отличаются от нормального ритма, являясь «номотипическими» или «гомогенетическими» (по Льюису), то экстрасистолия, имея в основе возбуждение, возникающее вне синусового узла (гетеротипично, гетерогенетически), является феноменом чисто пат. натуры.—Экстрасистолой называется сокращение сердца, возникающее преждевременно и часто сопровождающееся удлиненной, т. н. компенсаторной паузой. Эта пауза возникает вследствие того, что последующее за экстрасистолой

сокращение, исходящее из синусового узла (номотипически), застает сердце в рефрактерной фазе (стадии невозбудимости): систола номотипическая выпадает, и так. обр. восстанавливается общее количество сердечных ударов, почему пауза и называется компенсаторной. Экстрасокращение является результатом экстравозбуждения, активирующего автоматизм одного из интракардиальных нервных аппаратов. Этим она отличается от описанных Льюисом пассивных нарушений ритма (escaped beats), о к-рых см. ниже.—Механизм возникновения экстрасистолы определяется топографией добавочного возбуждения. Различают экстрасистолы, исходящие из предсердий, атрио-вентрикул. узла и из той или другой ножки пучка Гис-Тавара. Электрокардиограмма, как метод регистрации экстрасистолии, имеет перед всеми остальными то преимущество, что позволяет установить место, где возникает экстравозбуждение. Это хорошо иллюстрируется схемой Nicolai (см. рис. 4).

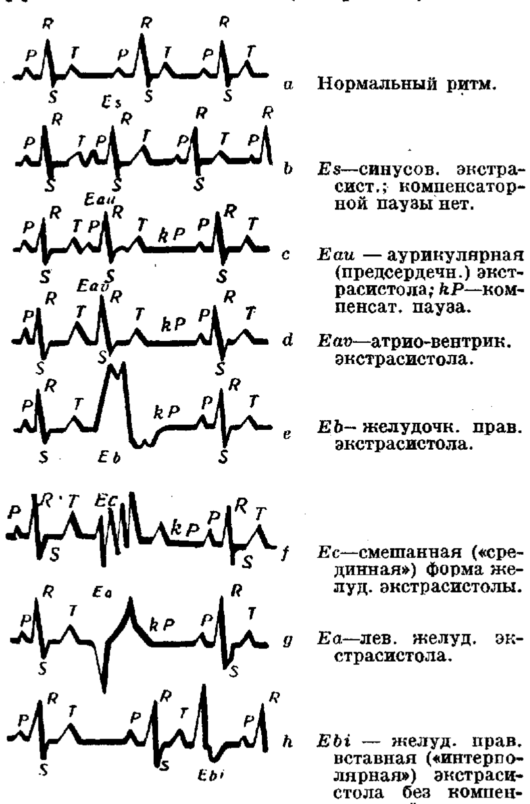


Рис. 4. Схемы экстрасистол (по Nicolai).

Диференцировать электрокардиографически экстрасистолы на право- и левожелудочковые удается потому, что импульс, возникая эктопически, извращает как ход волны возбуждения, так и механизм самого сокращения: получается а л л о д р о м н а я или аберративная систола, имеющая свой электрический эквивалент.

Под названием «escaped beats» («раскрепощенные» экстрасистолы) Льюис описал пассивно возникающие эктопические сокращения сердца вследствие понижения активности узла Кис-Фляка в период длинной паузы. Они могут быть единичными или давать основу для возникновения пат. ритма (nodal rhythm, idio-ventricular rhythm). Чаще приходится наблюдать «escaped beats», исходящие из атрио-вентрикул. узла, при чем по характеру и местоположению зубца *P* электрокардиограммы различают: 1) супранодальную э.-с. (укорочение отрезка *PR* или отрицательный зубец *P* на нормальном месте при «коронарной» э.-с.), 2) собственно атрио-вентрикул. э.-с. (зубец *P* совпадает с желудочковым комплексом *RT*) и 3) инфранодальную э.-с. (отрицательн. *P* после *R*).—Другие регистрационные методы (сфигмо-, кардио-, флебография, кардиофонография) позволяют составить суждение о механизме расстройства кровообращения, обусловленного экстрасистолией. Артериальный пульс или мал или совершенно выпадает (pulsus deficiens), при чем его наполнение падает сверху вниз в зависимости от степени наполнения полостей: при экстрасистоле, возникшей в предсердиях, содержимое последних в нормальном порядке изливается в желудочки, к-рые выбрасывают в периферию достаточное количество крови; если же

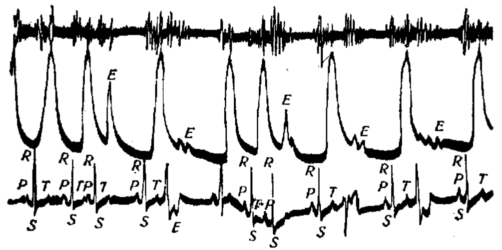


Рис. 5. Stenosis et insuff. mitralis; insuff. tricuspid. relativa. Верхняя кривая—фонограмма; средняя—сфигмограмма; нижняя—электрокардиограмма. 1-я экстрасистола *E* в левой стороне рисунка—предсердного происхождения: зубец *P* электрокардиограммы придвинут вплотную к предыдущему *T*; 2-я экстрасистола исходит из прав. желудочка: волна на сфигмограмме почти отсутствует; то же заметно в правой стороне рисунка: 1-я экстрасистола—предсердная (*P* наслоился на *T*), 2-я—желудочковая (лев.), 3-я—также желудочковая (прав.). На кривой тонов яснее выражены предсердные экстрасистолы, которые дают и более высокую волну артериального пульса (по Зеленину).

экстрасистола возникает в желудочке, особенно в начале его диастолической фазы, то он может оказаться совершенно пустым (см. рис. 5).—Отсутствие артериального пульса может получиться также в результате слабости экстрасокращения, вследствие чего полулунные клапаны вовсе не открываются



Рис. 6. Фонокардиограмма: *E*—экстрасистола, период сокращения значительно уменьшен против нормы; I тон после компенсаторной паузы усилен (по Зеленину).

(Hochhaus и Quincke): при выслушивании тогда определится только 1-й тон. Обычно же при э.-с. выслушиваются два коротких ясных тона; иногда посткомпенсаторный

первый удар также сопровождается громкими тонами (см. рис. 6). На флебограмме нередко отмечаются большие предсердные волны (*a*), что зависит от совпадения систол желудочков и предсердий («Vorhofpfropfung» Венкебаха), вследствие чего эти последние выбрасывают свое содержание обратно в вены (см. рис. 7).

Рис. 7а. Флебограмма и сфигмограмма, пульс ритмичен (по Кабакову).

Аллоритмии. Экстрасистолы могут быть или единичными, или беспорядочно рассеянными в большом количестве (pulsus irregularis extrasystolicus), или складываться в группы, создавая условия для пат. ритма (аллоритмия). Различают pulsus bigeminus, trigeminus, quadrigeminus и т. д. в зависимости от колич. сердечных сокращений, складывающихся в группы. Аллоритмия может быть временной и длительной, постоянной. По современным воззрениям, длительная аллоритмия указывает на постоянный фокус экстравозбуждения, обусловливающий непрерывную борьбу (интерференцию) двух ритмов—нормального и патологического. Под названием парасистолии или парасистолического ритма Ротбергер, совместно с Кауфманом и Зингером (Rothberger, Kauffmann, Singer), описали двойной ритм, который часто неразличим благодаря тому, что активность пат. очага возбуждения мало отличается от синусового автоматизма, вследствие чего экстрасистолы, существуя непрерывно в потенции, проявляются только в периоды длинных пауз (см. рис. 8).—При известных обстоятельствах, вместо единичных, рассеянных или групповых экстрасистол, возникает целый приступ экстрасистолической аритмии, длящийся от нескольких секунд (pulsus polygeminus) до нескольких часов, дней и даже месяцев (1 — 2). Эти приступы имеют своеобразную клиническую картину и описываются особо (см. *Пароксизмальная тахикардия*).—Расстройства ритма могут возникать также на почве поражения функции проводимости, когда импульс на пути от предсердий к желудочкам блокируется, систолы желудочков выпадают рассеянно или аллоритмично (брадисистолия желудочков). Соответственно этому отсутствует артериальный пульс, и в сердце не выслушиваются тоны (см. *Блокада сердца*).

Рис. 7б. После впрыскивания пилокарпина появились экстрасистолы *E*: на флебограмме заметно совпадение сокращения предсердий и желудочков: *a*+*c* (по Кабакову).

Субъективные ощущения при экстрасистолии складываются различно: некоторые больные совершенно не знают о существовании у них экстрасистол, перебоев, большинство же (преимущественно невропаты) жалуются на толчки в сердце (усиленный послекомпенсаторный удар), замирания и головокружения (длинные паузы). Особенно резко выражены эти явления у лиц, страдающих недостаточностью аортальных клапанов (homo pulsans).

Этиология. Следует отметить, что у 55% лиц, страдающих э.-с., не обнаруживается никаких признаков органического поражения сердечно-сосудистого аппарата (Венкебах). Более того, эти признаки настолько редки (например, при септическом эндокардите), что их появление служит дурным предвестником (Liebmann). При пороках они чаще встречаются при митральных, чем при аортальных поражениях. Гипертонические состояния сами по себе не служат поводом к э.-с., колебания же кровяного давления в связи с физич. напряжением или вегетативными кризами (angina pectoris) могут сопровождаться экстрасистолами.

Экспериментально Плетнев вызывал экстрасистолию путем повышения давления внутри левого желудочка сжатием аорты или раздражением вазомоторных центров. Пользуясь первым методом, он получал всегда сначала отдельные экстрасистолы, при продолжении же опыта—длительную экстрасистолию. При втором, менее грубом и потому более подходящем к естественным условиям методе, колебания кровяного давления и количество экстрасистол не зависели ни от абсолютного, ни от процентного нарастания артериального давления. Следовательно, оно в значительной степени обусловливалось биологической индивидуальностью экспериментального животного.

Наиболее частой причиной э.-с. являются нервно-психические воздействия. Механизм этих явлений вполне объясняется богатством связей сердца с вегетативной нервной системой. Целый ряд заболеваний, по преимуществу органов, расположенных ниже диафрагмы, может служить источником рефлекторных э.-с. (энтероптоз, метеоризм, хроническ. холецистит, язвы желудка, фимоз, различные женские болезни). Рефлекс осуществляется, повидимому, при участии блуждающего нерва (pneumo-gastricus). Могут ли возникать э.-с. под непосредственным воздействием блуждающего нерва? В смысле положительном на

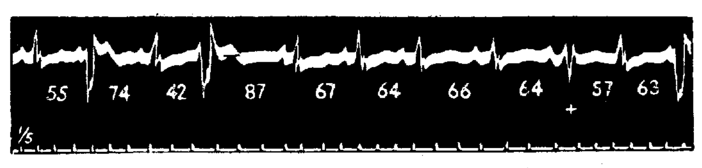


Рис. 8. Парасистолия; интерференция двух ритмов: нормального—зубец *R* направлен кверху—и эктопического—*R* направлен книзу (по Winterberg'у).

это отвечают опыты Циона—с перемежающимся одновременным раздражением блуждающего нерва и нервов-ускорителей—и опыты Плетнева—с фарадическим и гальваническим раздражением шейных ветвей блуждающего нерва. У человека можно в нек-рых случаях наблюдать э.-с. при глубоких вздохах (см. рис. 9), при глотании (Мекензи), раздувании желудка (Лясс и Левин). Повышением тонуса блуждающего

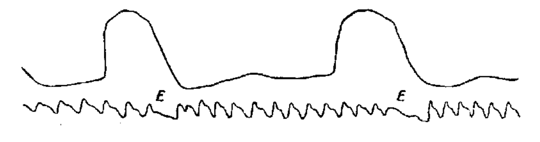


Рис. 9. Экстрасистолы *E* при глубоком дыхании (по Борисовой).

нерва инъекциями пилокарпина удается вызвать появление э.-с. (см. рис. 6) и добиться полного и длительного их исчезновения систематическим применением атропина (см. рис. 10). Иногда же, наоборот, атропин может, повидимому, вызвать наклонность к э.-с. Также амбивалентно и действие физ. напряжения: при средних степенях нагрузки могут исчезнуть имевшиеся перед тем э.-с., перенапряжение же может послужить поводом к возникновению и длительному существованию э.-с. Очевидно, существуют факторы, предрасполагающие к возникновению экстрараздражений. Помимо конституциональных особенностей и климатических влияний (жаркий климат, так же как и горячие процедуры, способствуют э.-с.), условия

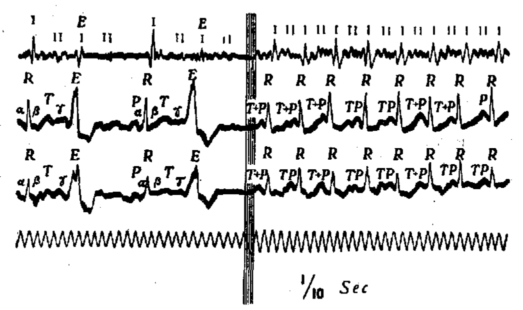


Рис. 10. Левая половина рисунка: бигеминия сердца; экстрасистолические тоны выражены менее. Правая половина: экстрасистолы исчезли вследствие тахикардии после атропина.

питания и различные интоксикации играют немалую роль: алкоголь, кофе, табак, из фармакодинамических средств, в первую очередь, наперстянка могут вызывать единичные и даже групповые э.-с.; в том же направлении действует и секрет щитовидной железы. Физ.-химич. состояние миокарда является основным фактором, предрасполагающим к э.-с. («миоэретизм»). Эти «функциональные» изменения могут лежать на границе уже анатомически различимых поражений. Так, при большинстве инфекций э.-с. крайне редка, д и ф т е р и я же, легко вызывающая миокардит, наоборот, часто сопровождается экстрасистолией. Более того, на основании длительного припадка групповой э.-с., возникшей непосредственно за stat. anginosus, мог быть поставлен локальный диагноз: миомаляция сердца в области левой стороны межжелудочковой перегородки (Зеленин), что и было подтверждено на секции (см. рис. 11). Гемодинамические условия и связанные с ними г и п е р т р о ф и и того или другого желудочка могут быть причиной одноименной желудочковой э.-с. Наблюдаются правосторонние э.-с. при эмфиземе и левосторонние при недостаточности аортальных клапанов (Зеленин). Все же, согласно статистике, бóльшая половина всех случаев э.-с. протекает при отсутствии органических поражений серд.-сосудистого аппарата. Речь идет чаще всего о неврастениках (в особенности на сексуальной почве),

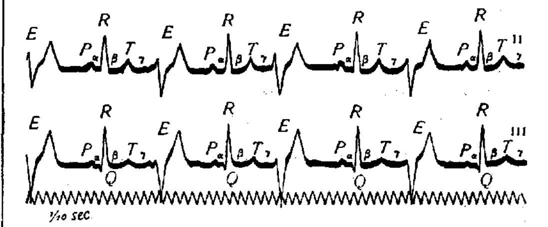


Рис. 11. Bigeminus continuus, исходящий из левого желудочка (по Борисовой).

психастениках, ангионевротиках, лицах с нарушенным обменом веществ или страдающих теми заболеваниями, которые особенно легко осложняются рефлекторными экстрасистолиями.

Л е ч е н и е и п р о г н о з. На первом плане стоит психотерапия: иногда бывает достаточно простого успокоения б-ного относительно несерьезности страдания, иногда лишь психоанализ дает ключ к излечению. При наличности поражения самого сердца (миокардит) и нарушения венечного кровообращения стараются воздействовать на эти последние (теоброминовые препараты, иод, стрихнин); обращают внимание на органы—источники рефлексов. Наибольшее значение (после психического воздействия) приобретает организация режима (бандаж на живот при спланхноптозе и т. д.). Медикаментозная терапия та же, что и при синусовой тахикардии (бром, валерьяна, дигиталис в малых дозах, хинин со стрихнином). В упорных случаях можно испробовать хинидин, который иногда уже после первых доз оказывает благотворное действие (Венкебах).—Прогноз в большей части случаев совершенно благоприятен quoad vitam; что же касается исчезновения экстрасистолии, как таковой, то, благодаря множеству факторов, принимающих участие в ее возникновении, удача не всегда сопровождает даже компетентное и настойчивое лечение. Как правило (по Зеленину), дурно расцениваются длительные аллоритмии (bigeminia continua). Прогностическое значение парасистолии недостаточно выяснено.

Arhythmia perpetua (seu absoluta), pulsus irregularis perpetuus, delirium cordis.

Основной чертой этой формы А. является полное отсутствие какой бы то ни было закономерности в пульсовых подъемах: малые

и большие волны беспорядочно чередуются с паузами различной продолжительности (см. рис. 12). При выслушивании определяется какое-то бессвязное бормотание: громкие тоны сменяются тихими вне всякой системы совершенно неожиданно («бред сердца», delirium cordis).

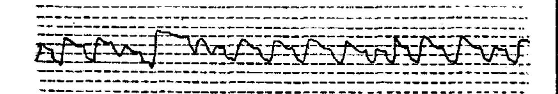


Рис. 12. Сфигмограмма при pulsus irregularis perpetuus.

Патогенез. Экспериментальными исследованиями Ротбергера, Винтерберга и Льюиса было установлено, что в основе arhythmiae perpetuae лежит своеобразное расстройство деятельности предсердий. Они не дают нормальных сокращений, а находятся в состоянии какого-то зыбления: заметны или довольно крупные волны (200—300 подъемов в 1 мин.) или мелкие подергивания (до 600 раз в 1 мин.), на к-рые желудочки отвечают беспорядочными, довольно частыми сокращениями (100 — 180 в 1 мин.). Более редкие и более ритмично возникающие волны получили название flutter у англичан, Flattern—у немцев и трепетание—по-русски (Ланг); более частые и беспорядочные подергивания—fibrilation, Flimmern, мерцание.

Существует ряд теорий, объясняющих как самое состояние предсердий, так и своеобразную реакцию желудочков. Геринг допускает множество очагов возбуждения в предсердиях, что было опровергнуто Ротбергером и Винтербергом. В настоящ. время наибольшим распространением пользуются теории де-Бера (de Boer) и Льюис-Майнса (Mines). По этим авторам, причиной описываемого феномена является нарушение метаболизма в мышце предсердий, вследствие чего, наряду с повышением ее возбудимости, проводимость импульса, наоборот, понижена: волна возбуждения, возникнув где-либо, быстро замыкается внутри отдельных участков предсердий, не вовлекая их в полноценную систолу и не доходя до атрио-вентрикул. узла. При этом одиночная круговая волна, от к-рой отходит ряд вторичных волн, характерна для трепетания предсердий; при их мерцании имеется множество независимых круговых волн. Поэтому и весь феномен назван круговым ритмом. Трепетание, resp. мерцание, предсердий не переходит на желудочки, по всей вероятности, потому, что последние снабжены самостоятельным аппаратом для проведения возбуждений, в то время как предсердия лишены специальных проводников. Сравнительно малая частота желудочковых сокращений объясняется тем, что пределом проводимости для пучка Гис-Тавара являются около 180 волн импульса, исходящих из предсердий. Основной же симптом, именно А. желудочковых сокращений, зависит от беспорядочности волн возбуждения, посылаемого трепещущими предсердиями.

Диагноз. Сфигмография не всегда позволяет отличить круговой ритм от pulsus irregularis extrasystolicus. На флебограмме на месте исчезнувшей волны *a* можно иногда заметить ряд мелких зигзагов; особенно отчетливо выступает характер аритмии на электрокардиограмме (см. рис. 13): вместо одиночной волны имеется ряд зигзагов (*f*) или более выраженных волн (*p*), желудочковый комплекс имеет нормальный вид, что говорит в пользу супра-атрио вентрикулярного возникновения импульса.

Этиология. В условиях эксперимента можно вызвать трепетание, resp. мерцание, предсердий либо непосредственным применением индукционных ударов большей или меньшей частоты, либо комбинированным возбуждением симпатического и блуждающего нервов; и то и другое, повидимому, отражается на метаболизме миокарда. У человека расстройства внутримышечного обмена могут наступать в результате кардиосклероза, миокардита, очаговых поражений серд. мышцы, страдания артерии, питающей синусовый узел; подобные заболевания в ряде случаев и обнаруживались на секции. Чаще же, повидимому, в основе нарушения метаболизма лежит фактор «функциональный», resp. токсический. Среди пороков сердца круговой ритм наичаще встречается при митральных поражениях (перерастяжение предсердий). Интоксикации, повидимому, поражают и мышцу и вегетативную нервную систему: так, прямое раздражение блуждающего нерва, применение мускарина, физостигмина, секрета щитовидной железы, наперстянки в известных дозах способствуют аритмии кругового типа. Предрасполагающим моментом являются инфекционные заболевания (Арьев), возможно, вследствие прямого воздействия на мышцу сердца.

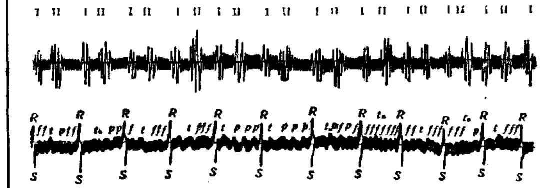


Рис. 13. Pulsus irregularis perpetuus. На фонограмме заметен полиморфизм тонов. На электрокардиограмме вместе с тахисистолией предсердий (*p*) заметны и трепетания (*f*).

Рефлекторные влияния со стороны органов ниже диафрагмы (метеоризм) могут иметь место и здесь (ср. экстрасистолию).

Клиническая картина. Различают две формы абсолютной неправильности пульса: более медленную и более частую. При первой форме субъективные ощущения мало выражены, и работоспособность сердца удовлетворительна; при второй форме больные жалуются на трепетание сердца, замирание, толчки, общую слабость. Болевой симптом встречается в виде исключения. Влияние на гемодинамику и истощение всех сердечных функций очень велико: предсердия не систолируют вовсе, а желудочки в тяжелых случаях вне всякой закономерности и порой без пользы для кровообращения истощаются постоянной тахикардией.

Лечение и прогноз. Несмотря на некоторые теоретич. посылки и данные эксперимента (превращение трепетания в мерцание), наперстянка оказывает при этой форме А. прекрасное действие: это было отмечено Мекензи, лечившим круговой ритм (под видом узлового) большими дозами наперстянки (до рвоты). Благотворное влияние этого средства основано как на блокировании возбуждений в пучке (Гис-Тавара) и, следовательно, урежении деятельности желудочков, так и на влиянии на сократительную способность миокарда. Ведет ли наперстянка к исчезновению трепетания (resp. мерцания) предсердий? Имеются наблюдения, говорящие за это (Зеленин, Edens, Wenckebach). Однако, лишь с введением в терапию

хинина и особенно хинидина сделалось доступным (по некоторым статистикам в 50% случаев) возвращение сердцу нормальн. ритма. Лечение хинидином требует осторожности, так как его терапевтич. эффект основан на глубоком подавлении функций миокарда, почему хинидин противопоказан при декомпенсации сердца, при эндокардитах, при пороках сердца, протекающих с эмболиями (при внезапном переходе сердца от пат. ритма к нормальному возможность отрыва тромботических масс возрастает). Типичная терап. методика, по Арьеву, сводится к следующему: после подготовки больного покоем, успокаивающими средствами (бром, опийные препараты) до полной компенсации, дают хинидин (Chinidinum sulfuric.): 1-й день—0,2, 2-й—0,2×2; если нет осложнений, на 3-й день—0,4×2; на 4-й—0,4×3 и на этой дозе держат до наступления правильного ритма. На 12—15-й день, если нет эффекта, делается перерыв на 1—2 недели, и курс повторяется. Нередко нормальный ритм восстанавливается на 4—5-й день, иногда же лишь после повторного длительного

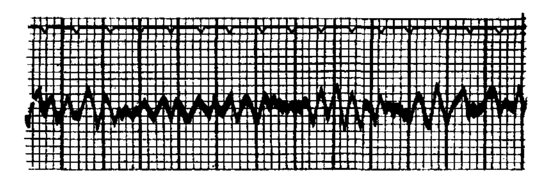


Рис. 14. Трепетание всего сердца (по Kahn'y).

лечения. В течение всего времени хинидиновой терапии вводится камфора (2 *куб. см* 20% раствора). Кофеина следует избегать, так как он увеличивает наклонность к мерцанию. Если для восстановления компенсации пришлось прибегнуть к наперстянке, лучше с хинидином выждать 1—$1^1/_2$ недели.—Прогноз. Нередко круговой ритм через несколько дней и даже часов по возникновении исчезает (транзиторная форма): это указывает на преходящий, доброкачественный характер причины, влияющей на метаболизм сердечной мышцы. Постоянное и, особенно, длительное существование delirii cordis всегда указывает на глубокие изменения в сердце и отягчает прогноз. Случаи, не поддающиеся хинидиновой терапии или дающие рецидивы, плохи в прогностическом отношении. В последнем пункте сведения различных авторов не совпадают, т. к. нек-рым не удавалось получить положительных результатов при медленной форме А., т. е. более доброкачественной, по крайней мере—в смысле влияния на гемодинамику и истощение функций сердца.—Трепетание желудочков уже относится к области претанатологии: раз возникнув, оно ведет к гибели сердца. На периферии оно сказывается исчезанием артериального пульса. Электрокардиографический его эквивалент аналогичен предсердечному (рис. 14).

Перемежающееся расстройство сердечной деятельности (pulsus alternans, systolia alternans).

Pulsus alternans был описан впервые Траубе (Traube) в 1872 г., при чем названный автор считал его подвидом pulsi bigemini. Большинство авторов, работавших вначале, и среди них такие корифеи кардиологии, как Юшар (Huchard), Венкебах, Мекензи—держались воззрения Траубе, не видевшего принципиальной разницы между p. alternans и p. bigeminus. Однако, Ригель (Riegel) и Венкебах выделили p. alternans в самостоятельную форму, те же случаи p. bigemini, где экстрасистола наступает слишком поздно, Геринг предложил называть p. pseudoalternans. Т. о., для диагностики pulsus alternans в наст. время требуется, помимо перемежающегося появления малой волны, чтобы последняя появлялась не преждевременно. Обычно, наоборот, она несколько запаздывает (Extrapulsverspätung), что уже исключает всякую

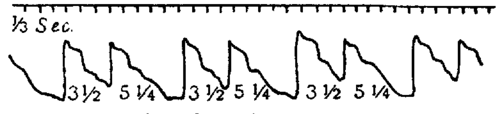


Рис. 15. Pulsus bigeminus, зависящий от регулярно происходящих экстрасистол. Цифры показывают в десятых долях секунды продолжительность каждого пульсового периода, при чем видно, что самые длинные паузы случаются после малых сокращений (по Mackensie).

возможность смешать ее с экстрасистолической (рис. 15, 16). Экспериментальная альтернация сердечных сокращений получается при отравлениях сердечными ядами [антиарин, аконитин, El-tortoxin, глиоксиловокислый натр, наперстянка (Зеленин)], и вообще при приведении сердца в «гиподинамическое состояние» (Гофман). У людей pulsus alternans встречается при различных состояниях. Чаще всего, при высоком кровяном давлении (у нефритиков), в течение приступов тахикардии; при медленном пульсе—у кардиосклеротиков, после

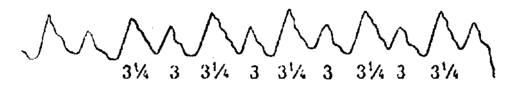


Рис. 16. Pulsus alternans. Цифры показывают небольшое удлинение паузы перед меньшими сокращениями, в противоположность изображенному на рис. 15 (по Mackensie).

истощающих болезней. Особенно часто приходится наблюдать его у больных испанским гриппом (с плохим исходом). Большинство авторов, в согласии с данными эксперимента, считает pulsus alternans выражением истощения функции сократительности. Для того, чтобы составить себе суждение о сердечной деятельности при наличности p. alternans во всей ее сложности и многогранности, недостаточно одного графического изображения пульсирующей артерии, а необходимо применение и других методик. Обследование обширного материала позволяет сделать заключение, что, как правило, существуют следующие соотношения между методами регистрации. Бóльшая волна pulsus alternans соответствует и более сильной систоле, т. к. при этом наблюдаются: бóльшая амплитуда сердечной тени на рентгеновском экране (A. Hoffmann), более энергичный сердечный толчок

(Hering) увеличенное внутрижелудочковое давление (Cahn и Starkenstein), больший размах кривой подвешивания (Rihl), более громкие тоны при выслушивании (Mackensie, A. Hoffmann и др.).—Что касается записей тонов при помощи гальванометра, то на фонограмме можно отметить скрытую форму p. alternans (ложная брадикардия, гемисфигмия), когда полулунные клапаны не открываются и вследствие этого выпадают артериальные волны и II тон. Электрокардиограмма при этом не дает значительных уклонений от нормы: вид ее обычный, только в зубцах *T* иногда заметна альтернация. Это обстоятельство, между прочим, говорит против предположения Геринга о частичной асистолии желудочка, так как при этом электрокардиограмма имела бы атипичный («аберративный») вид.—Из этиологии pulsus alternans вытекает серьезное прогностическое значение описываемого феномена.

Pulsus paradoxus.

В 1854 г. Гризингер (Griesinger) сделал на одном б-ном следующее наблюдение: пульс совершенно исчезал при глубоком вдыхании с тем, чтобы вновь появиться при выдохе. Этот феномен был назван (в 1873 г.) Кусмаулем (Kussmaul) парадоксальным пульсом и поставлен в связь со слипчивым перикардитом (не облитерирующим), что потом было подтверждено многими авторами. Однако, Зоммербродт (Sommerbrodt), Клоетта (Cloetta) и другие показали, что и при физиологических условиях в фазе вдыхания сердце получает меньше крови, и вследствие этого вместе с падением кровяного давления и уменьшением систолического объема пульсовые элевации становятся ниже, при выдыхании же имеются обратные отношения. Т. о., в самом феномене нет ничего парадоксального, в нем акцентуирована только амплитуда физиолог. колебания в кровенаполнении артерий.

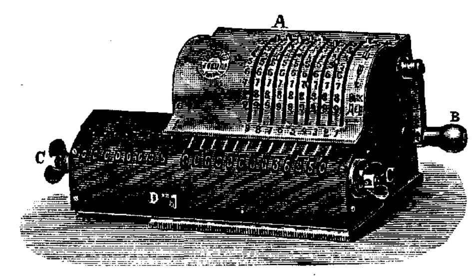
Нужно иметь всегда в виду, что при нек-рых деформациях грудной клетки p. paradoxus может наблюдаться и без accretio cordis (Льюис, Венкебах).

Лит.: Арьев М. Я., Мерцательная аритмия и ее лечение, Л., 1924; Фохт А., Патология сердца, М., 1920; Мекензи И., Болезни сердца, СПБ, 1911; Плетнев Д. Д., Экспериментальные исследования по вопросу о происхождении аритмии, дисс., М., 1906; Зеленин В. Ф., Клинические лекции, М., 1916; Hoffmann A., Die Elektrographie als Untersuchungsmethode des Herzens, 1914; Hoffmann A. u. Selenin W., Zeitmessende Versuche über die verschiedenen Phasen der Herztätigkeit, Pflügers Archiv, B. CXLVI; Kraus F. u. Nicolai G., Das Elektrokardiogramm d. gesund. u. krank. Menschen, Lpz., 1910; Lewis Th., Der Mechanismus d. Herzaktion u. seine klinische Pathologie, 1912; Mackensie J., Die Lehre vom Puls, 1904; Wenckebach, Die Arhythmie, als Ausdruck bestimmter Funktionsstörungen des Herzens, 1903; его же, Die unregelmässige Herztätigkeit u. ihre klinische Bedeutung, 1914; Wenckebach u. Winterberg, Die unregelmässige Tätigkeit, 1927; Cyon E., Les nerfs du coeur, Paris, 1905. **В. Зеленин.**

АРИФМОМАНИЯ, навязчивое стремление считать (см. *Навязчивые состояния*).

АРИФМОМЕТР (от греч. arythmos — число и metron — мера), числительная машина, принадлежит к изобретениям XIX века. (А. Томас—1820 г., В. Т. Однер—1890 г.). А. представляет в настоящее время незаменимое пособие при элементарных числовых манипуляциях, как, например, умножение и деление многозначных чисел, вычисление процентов и т. п. Пользование аппаратом весьма просто и доступно каждому.

Аппарат состоит из след. частей: а) вращающийся (вычислительный) барабан, прикрытый неподвижным футляром (*A* на рис.) с прорезами, через к-рые выступают подвижные спицы барабана: каждый прорез футляра соответствует числовому порядку (единицы, десятки, сотни и т. д.); каждая подвижная спица может быть установлена на любую цифру (от 0 до 9); б) показательная часть ящика с двумя рядами отверстий,—больших, где цифры показывают результаты вычисления (сумму, разность), и малых (налево), где цифры соответствуют числу оборотов барабана (и в то же время показывают множитель, частное). Вспомогательные части прибора: в) рукоятка барабана (*B* на рис.), вращающая его для сложения в одну сторону и для вычитания — в другую сторону; г) кнопка посредине ящика (*D* на рис.); при нажиме на нее возможно продвижение ящика (по внутренним рельсам) вправо и влево; д) ласточки, правая и левая (*CC* на рис.) для погашения цифр показательного ящика. Все эти части плотно соединены между собой и образуют массивный прибор на удобной подставке.—Работа на аппарате слагается из след. моментов: 1) для сложения — слагаемое откидывается первоначально на подвижных спицах барабана и затем вращением барабана в сторону плюса (+) переносится в показат. ряд ящика; таким же порядком за первым слагаемым следует второе и т. д.,— в показательном ряду чисел механически образуется искомая сумма; 2) для вычитания — на спицах и в показательном ряду откидывается сперва



уменьшаемое; затем на спицы кладется вычитаемое, одно вращение барабана в сторону минуса (—), и в показательном ряду получается искомая разность; 3) умножение производится по типу сложения: множимое откидывается на спицах и далее — в показательном ряду столько раз, сколько во множителе единиц + сколько десятков + сколько сотен и т. д.; при этом, при умножении на десятки показательный ряд (передвижением налево на один знак при нажатии кнопки) подставляется под десятки, на два знака—под сотни и т. д.; в конце манипуляции показательный ряд дает отыскиваемое произведение, а левый ряд (малые цифры) показывает в то же время взятый множитель; 4) деление производится по типу вычитания: делимое откидывается на спицах и переносится в показательный ряд; затем на спицы накладывается делитель, после чего он последовательно вращением барабана в сторону минуса вычитается из делимого, начиная от высшего порядка к низшему; малые цифры левого ряда покажут цифры частного; 5) вычисление процентных отношений производится по типу деления. Необходимые предосторожности при работе: все вспомогательные части— рукоятка барабана, обе ласточки, кнопка — после каждой манипуляции с ними должны стать плотно в свои пазы, где они удерживаются пружиною.

АРКАНЫ (от лат. arcanus—скрытый), секретные средства, употреблявшие алхимиками-врачами и обладавшие, по их мнению, способностью подавлять причину болезни—архей.

АРКАШОН, морской курорт, на Ю.-З. Франции, на берегу Гасконского залива (часть Бискайского), песчаный пляж, t° воды от 18 до 25°. Сезон с мая до ноября.

ARCUS (лат.), термин, чаще всего применяемый по отношению к сосудистой системе, для обозначения дугообразного соединения между собой концов двух сосудов, напр., при

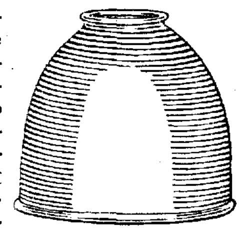
образовании сосудистых дуг брыжжейки, подошвенной дуги, поверхностной и глубокой ладонных дуг и т. п.—Эмбриологический термин—arcus visceralis—обозначает мезодермальный тяж, идущий в поперечном направлении по вентральной стенке переднего отдела передней кишки. Таких дуг имеется по шести на каждой стороне.

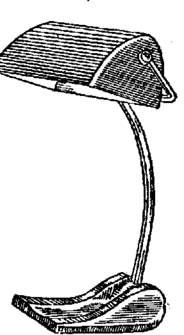
ARCUS SENILIS (gerontoxon), старческая дуга, помутнение в остальном нормальной роговой оболочки в виде узкого серпа или кольца на ее периферии. Наружная граница A. s. очерчена резко и отделяется от края роговицы узким прозрачным промежутком; внутренняя граница неясна и постепенно сливается с прозрачной частью роговицы. Вначале появляются дуги у верхнего и нижнего края роговицы и позднее, сливаясь между собой, образуют замкнутое кольцо. Обычно A. s. появляется в старческом возрасте; изредка бывает и у молодых людей. Пат.-анатомически в толще роговицы находили отложения мельчайших жировых капель (Virchow), глыбок гиалинового вещества и даже извести (Fuchs). В последнее время ищут причину отложения жира и возникновения A. s. в повышении содержания холестерина в сыворотке крови, доказывая это экспериментально на кроликах (Аничков Н. Н., Versé, Rohrschneider) и клинич. у б-ных. Иногда роговица может настолько истончиться на месте A. s., что образуются желобоватые углубления и могут развиться краевые выпячивания и даже разрывы роговицы.

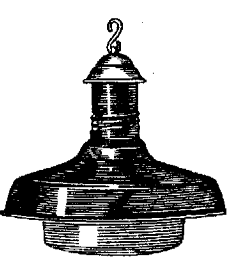
d'ARMATO, Salvino, имя исторически точно не установленной личности, с которой принято связывать изобретение очков. Новейшие исторические изыскания не находят для этого никаких доказательств.

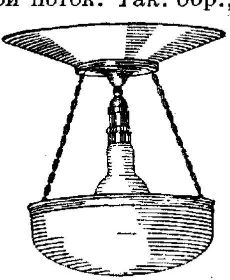
АРМАТУРА ОСВЕТИТЕЛЬНАЯ, приспособления к осветительным приборам, служащие для украшения (различные виды люстр, бра и т. п.) и, что особенно важно, для улучшения освещения и для рационального использования света, даваемого лампой. Применение неприкрытых ламп накаливания для целей освещения не может быть никоим образом рекомендовано, т. к. они производят слепящее действие на глаза и дают распределение светового потока, нерациональное с точки зрения осветительной техники. Для получения рационального освещения лампа помещается в тот или иной осветительный прибор, обычно называемый осветительной А. и имеющий задачей: а) требуемое для данной цели перераспределение светового потока; б) уменьшение яркости светящегося тела и устранение вредного слепящего действия этой яркости на глаза (блескость); в) достижение достаточного светорассеяния для получения мягкого, приятного для глаза света, без резких теней.

Типов А. о. чрезвычайно много. Соответственно принятым системам распределения света, А. о. делится на А. для а) прямого, б) полуотраженного и в) отраженного света. А. о. для прямого света представляет собой рефлекторы различной формы, дающие определенное направление световому потоку и применяемые преимущественно для местного освещения. Часто встречающиеся плоские рефлекторы в виде тарелочек для электрического освещения не достигают указанных целей и не должны применяться. Наиболее удовлетворительным типом А. прямого света является глубокий рефлектор «Альфа», устроенный таким образом, что помещенная в нем лампочка скрыта от глаза (см. рис. 1). Этот осветит. прибор можно рекомендовать в случаях, когда необходимо непосредственно на рабочем месте получить бо́льшую освещенность, чем от лампы, освещающей всю комнату. Из типов настольной арматуры наиболее целесообразным является горизонтальный рефлектор, который может быть установлен на различной высоте, благодаря вращающемуся штативу (см. рис. 2). Для керосиновых и керосино-калильных ламп также существуют абажуры, препятствующие свету лампы непосредственно попадать в глаза. Для общего освещения из А. прямого света можно рекомендовать осветительные приборы типа «Универсаль» (см. рис. 3); помимо рефлектора, они снабжены колпаком из матового стекла, уменьшающим яркость источника света и, таким образом, устраняющим опасность ослепления глаза.—Наиболее широкое применение находит А. полуотраженного света, употребляемая для общего освещения помещений. Она устроена таким образом, что небольшая часть светового потока (от $^1/_5$ до $^1/_3$) направляется непосредственно вниз в освещаемое пространство, а остальная, бо́льшая его часть, посредством колпака из молочного стекла, отражается на потолок, рассеивающий попавший на него световой поток. Так. обр., достигается приятный для глаза, мягкий свет, не дающий резких теней. Необходимым условием применения этого типа А. является белый, незагрязненный потолок. Благодаря указанным свойствам, А. полуотраженного света может быть рекомендована для освещения а) помещений, где ведется очень тонкая и точная работа, б) чертежных и рисовальных бюро, в) конторских

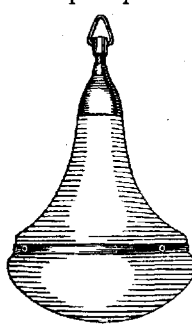

Рис. 1.


Рис. 2.


Рис. 3.


Рис. 4.

помещений и бюро машинописи, г) читальных помещений и школ. Из многочисленных А. для полуотраженного света можно отметить изготовляемые у нас а) А. так наз. канцелярского типа (см. рис. 4) и б) осветительный прибор «Люцетту» (см. рис. 5). Все эти типы осветительной А. изготовляются в СССР Государств. электротрестом (ГЭТ).—Осветительная А. для отраженного света отличается тем, что при ней световой поток полностью отражается на потолок или стены. Этот тип применяется редко, так как он требует больших затрат электрической энергии и его эксплоатация дорога. В последнее время начинают довольно широко применяться (в частности, для освещения операционных) так называемые А. дневного света, в которых световой поток, излучаемый лампой накаливания, проходит через спец. голубой фильтр, после чего свет по своему составу приближается к дневному.


Рис. 5.

Лит.: Зеленцов М. Е., Световая техника, 1925; Сиротинский, Электрическое освещение, М., 1926; Cady a. Dates, Illuminating engineering, New York, 1925; Bloch L., Lichttechnik, Berlin, 1921. **А. Летавет.**

АРНДТ-ШУЛЬЦА ЗАКОН (Arndt, Schulz). В 1883 г. профессор-психиатр Грейфсвальдского университета Рудольф Арндт, на основании отвлеченных соображений, распространил положения закона Пфлюгера (Pflüger) о влиянии на мышцу гальванического тока (восходящего) на все раздражения, придав впоследствии этим положениям значение основного биологического закона—biologisches Grundgesetz, согласно которому слабые раздражения пробуждают деятельность живых элементов, средние—ее усиливают, сильные—тормозят и очень сильные—парализуют. В 1892 и 1895 гг. Арндт опубликовал «Biologische Studien» в двух частях, стремясь обосновать свой закон на ряде разнообразных биол. проявлений. В 1887 г. проф. фармакологии того же Грейфсвальдского университета Гуго Шульц напечатал статью, где высказывает аналогичные положения по отношению к медикаментам, действие к-рых на орган зависит от дозы, представляя полное подобие с действием тока, согласно закону Пфлюгера (2-е положение Шульца), при чем при некоторых патол. состояниях для получения эффекта требуется значительно меньшая доза (3-е положение Шульца). В 1888 г. появилась работа Шульца о действии ядов на дрожжи, где автор приводит экспериментальные подтверждения своим положениям и вместе с тем дает последним более общую формулировку, согласно к-рой возбуждающее действие всякого раздражения на жизненную деятельность любой клетки обратно пропорционально силе раздражения. Последующие исследования показали, что А.-Ш. закон применим не только к биологии, где имеет очень широкое приложение, но ему подчинен также ряд физ.-хим. коллоидных процессов, как, например, коагуляция желатины при различных условиях, набухание ее, действие катализаторов на каталитические и ферментативные процессы и пр. В виду того, что клетки представляют весьма сложные коллоидные системы, жизненные проявления к-рых зависят от происходящих в них физ.-хим. изменений, следует признать, что А.-Ш. з. касается самых основ жизненного процесса. Однако, многие факты, трактовавшиеся авторами рассматриваемого закона как его проявления, получили впоследствии совершенно иное научное обоснование. При этом вполне справедливо было указано, что нередко наблюдаемый противоположный эффект при применении больших и малых раздражений (resp. больших и малых доз ядов) зависит не от извращения одного и того же процесса, но от возникновения наряду с возбуждающим процессом второго—угнетающего, имеющего в своей основе совершенно другой механизм. Так, уменьшение сокращения мышцы при усилении замыкательного восходящего тока—явление, послужившее отправным пунктом для Арндта и Шульца, зависит не от уменьшения раздражающего эффекта более сильного тока (в области катэлектротона), но от падения проводимости в нерве (в области анэлектротона). Далее, возбуждение известных отделов организма, наблюдаемое при малых дозах лекарства, может быть косвенно обусловлено парализующим действием на другие (тормозящие) отделы. При больших же дозах угнетение распространяется и на косвенно возбужденные при малых дозах отделы. Таково возбуждение и угнетение при алкоголе. Поэтому, признавая в общем правильность А.-Ш. закона, особенно для минимальных действующих и больших, уже парализующих раздражений (доз), вряд ли можно согласиться с вышеприведенной точной математической формулировкой закона, предложенной Шульцем. Интерес к А.-Ш. закону особенно возрос в последние годы, когда после статьи Бира (Bier) «Как должны мы относиться к гомеопатии?» снова стал усиленно обсуждаться вопрос о гомеопатии, к которой биологический закон Арндт-Шульца имеет самое близкое отношение.

Лит.: Arndt R., Lehrbuch d. Psychiatrie, Wien—Lpz., 1883; его же, Biologische Studien, I. Biologisches Grundgesetz, 1892, II. Artung u. Entartung, Greifswald, 1895; Schulz H., Zur Lehre der Arzneiwirkung, Virchows Archiv, B. CVIII, p. 423, 1887; Traube I., Kolloidchemische Betrachtungen über Probleme der Homöopathie, Münch. med. Woch., 1925, № 34, p. 1422; Handowsky H., Das Arndt-Schulzsche biologische Gesetz, Münch. med. Woch., 1925, № 16, p. 652; Bier A., Wie sollen wir uns zu der Homöopathie stellen, Münch. med. Woch., 1925, № 18, p. 713, № 19, p. 773. **А. Лихачев.**

АРНЕТА СДВИГ, см. *Лейкоцитарная формула крови.*

АРНИКА, Arnica montana, горная или баранья трава, сем. сложноцветных (Compositae), многолетнее травянистое растение 30—60 *см.* вышины, с однолетним, неветвящимся, прямостоящим стеблем, оканчивающимся корзинкой яркожелтых цветов. Распространена А. в гористых местностях средней и сев. Европы, а также в Литве, Латвии и Польше. Цветет в июне и июле. А. содержит раздражающее кожу эфирное масло и горькое вещество—арницин $C_{20}H_{30}O_4$.

А. применяется для наружного употребления, чаще всего в виде спиртового настоя для примочек при ушибах и поранениях. Гомеопатами А. употребляется как наружно, так и внутрь. В Ф (VII) введен препарат—цветы—Flos Arnicae и приготовляемая из них спиртовая настойка — T-ra Arnicae.

АРНИНГ, Эдуард (Edward Arning), известный дерматолог, родился в 1855 году в Манчестере (Англия). Был ассистентом проф. Симонса (Simons, Берлин) и Нейсера (Neisser, Бреславль). В 1883 г. на Гавайских островах изучал проказу и, проработав три года, путем прививки проказы осужденному на смертную казнь установил возможность переноса проказы. В 1887 г. А. был избран главным врачом кожно-венерического отделения Allg. Krankenhaus в Гамбурге. Работы А. этого периода принесли ему славу крупного дерматолога, и при основании ун-тета в Гамбурге в 1919 г. А. был избран проф. кожной клиники. В 1924 г. А., за выслугой лет, оставил клинику.

АРНОЛЬД, Фридрих (Friedrich Arnold, 1803—1890), изучал анатомию в Гейдельбергском ун-те под руководством Тидемана и Фомана. В 1825 г. защитил диссертацию «Рассуждение, содержащее некоторые наблюдения неврологические, о головной части симпатического нерва у человека» («Dissertatio inauguralis sistens observationes nonnullas neurologicas de parte cephalica nervi sympathici in homine»). Через год, после поездки в Париж, А. получает прозектуру по анатомии в Гейдельберге и опубликовывает ряд выдающихся работ по анатомии симпатического нерва, ушного узла, органа зрения. В 1834 г., уже экстраордин. проф., издает знаменитые «Icones nervorum capitis». Через год А.—орд. проф. и директор Анат. ин-та в Цюрихе. Наиболее значительными работами этого периода являются: «Annotationes anatomicae de velamentis cerebri et medullae spinalis», «Bemerkungen über den Bau des Hirns und Rückenmarks», «Tabulae anatomicae ad naturam accuratae descriptae». Все они снабжены художественно выполненными рисунками с собственных препаратов. В 1840 г. А. переходит в Фрейбург и издает «Handbuch der Anatomie des Menschen», затем переходит в Тюбинген и, наконец, в 1852 г. возвращается в Гейдельберг, где в качестве заслуженного профессора анатомии и физиологии и кончает свою многолетнюю блестящую исследовательскую, преподавательскую и литературную деятельность, работая уже, главным образом, в области физиологии.



АРНОЛЬДА ВОЛОКНА, ПУЧОК, УЗЛЫ (Arnold). А. волокна принадлежат к самым коротким ассоциационным волокнам и соединяют две рядом лежащие извилины, занимая поверхностное положение в их белом веществе.—А. пучок (fasciculus temporo-thalamicus) соединяет pulvinar и corpus geniculatum laterale с корой затылочной и височной долей; имеет очень извилистый путь под пучком Тюрка (Türk).—А. узлы, описанные А. нервные узлы, относящиеся к *вегетативной нервной системе* (см.): 1) gangl. oticum, в к-ром заканчиваются волокна от nucl. salivatorius inferior и из к-рого выходят волокна для иннервации околоушной железы; 2) gangl. cardiacum medium, имеющий отношение к n. cardiacus medius и 3) gangl. splanchnicum, прилегающий к n. splanchnicus major.

АРНОЛЬДОВ, Владимир Андреевич (род. в 1861 г.), проф. Саратовского ун-та по кафедре экспериментальной гигиены с 1912 г.; до этого с 1908 г. читал курс гигиены в Казанском ун-те, вместо проф. Капустина. Наряду с академической деятельностью много работал и практически санитарным врачом. После окончания Казанского ун-та в 1887 г. служил в земстве и городским врачом в Казани (до 1893 г.). С 1903 г. по 1905 г. А заведывал мед.-сан. бюро г. Баку; с 1905 г. по 1912 г.—санитарный врач Казанского округа путей сообщения. А. имеет до 40 экспериментальных работ, напечатанных во многих журналах, по вопросам санитарного обследования водного бассейна Волги, труда и быта судорабочих, сан. состояния водного транспорта, по вопросам проф. гигиены и пр. Из отдельных работ следует отметить: «Вода реки Волги и ее притоков», «Определение спорыньи в печеном хлебе», «О неприменимости гигиенических норм для питьевой воды в некоторых местностях России» и др.

АРОВИН, Arhovin, соединение дифениламина, тимола и этилового эфира бензойной кислоты, желтоватая, ароматического запаха, холодяще-жгучего вкуса жидкость; почти не растворяется в воде, легко растворяется в спирте, эфире и хлороформе. Темп. плавл. 21,8°. В организме разлагается: через 15—20 мин. после приема в моче обнаруживаются—тимол-гликуроновая и фенилгиппуровая кислоты; кислотность мочи повышается. Противогонорройное: внутрь по 0,25 в желатиновых капсулах, наружно в форме уретральных палочек и вагинальных шариков по 0,05—0,1 и в форме спринцеваний (1—2% раствор в оливковом масле).

АРОЗА, Швейцария, горно-климатический курорт, 1.800 *м* над уровнем моря. Зимний спорт. Санатории.

АРОМАТИЧЕСКИЕ ВОДЫ, ароматные воды, Aquae aromaticae, содержат эфирные масла, приготовляются перегонкой с водой благовонных растений или растворением чистых эфирных масел в воде. Перегонка производится не только с водою, но часто с водой и спиртом (A. a. spirituosae). А. в. прозрачны или слабо опалесцируют, имеют характерный запах, не должны быть затхлы, слизисты, слишком мутны и изменяться от сероводорода. Должны храниться в прохладном темном месте, в совершенно наполненных и хорошо закупорен. склянках. Перед отпуском вода нагревается до 15—20°, сильно взбалтывается и профиль-

тровывается. Действуют А. в. благодаря своим эфирным маслам б. или м. антисептически, раздражающе, увеличивая отделение слюны, усиливая аппетит и повышая двигательную и всасывательную способность желудка. А. в. часто употребляют для исправления запаха и вкуса других лекарственных веществ.

АРОМАТИЧЕСКИЕ СОЕДИНЕНИЯ, класс органических соединений, характерной чертой к-рых являются 1) шестичленное циклическое (замкнутое) строение и 2) *особая система распределения сил сродства внутри* молекулы, сообщающая большую прочность циклу. Простейшим веществом этого класса является бензол, углеродный скелет к-рого *схематически изображается в виде шести*угольника—«ядра».

```
          |
     —C6//C\\2C—
          1
      |        ||
     —C5   4   3C—
       \\  C  /
           |
```

К А. с. относятся также гомологи бензола и конденсированные системы типа нафталина, фенантрена, хризена, состоящие из двух, трех, четырех взаимно спаянных ядер бензола, а также многие *гетероциклические соединения* (см.), обладающие «ароматическим характером», т. е. некоторым комплексом общих специфических свойств. Эти свойства, отличающие А. с. от *алифатических* и *алициклических соединений* (см.), в существенных чертах заключаются в следующем: 1) атомы водорода обладают большой подвижностью, а потому легко замещаются. В этом отношении особенно характерны реакции нитрования и сульфирования, т. е. процессы, связанные с обменом водорода на нитро-группу (NO_2) и сульфогруппу (SO_3H): $C_6H_5H+HNO_3=C_6H_5.NO_2+ +H_2O$; $C_6H_5H+H_2SO_4 = C_6H_5SO_3H+H_2O$; 2) свойства различных реакционных групп, находящихся при «ядре», претерпевают некоторые изменения: галоиды теряют способность легко обмениваться на другие группы, кислотность гидроксила увеличивается, основные свойства амино-группы, наоборот, понижаются. Особенно характерно поведение ароматических аминов при действии азотистой кислоты; при этом образуются т. н. *диазосочетания* (см.). Будучи ненасыщенными, А. с. тем не менее не обнаруживают типичных свойств этого класса. В природе А. с. менее широко распространены, чем соединения жирного ряда, хотя нек-рые из А. с. входят в качестве составных частей в белки, алкалоиды и другие вещества растит. и животного мира. **С. Медведев.**

Ароматические углеводороды, получаемые синтетически из продуктов сухой перегонки каменного угля (каменноугольного дегтя), составляют главн. часть А. с. При дробной перегонке каменноугольной смолы, постепенно при нарастании температуры отгоняются 1) легкие масла (до 150°), 2) средние масла (150—220°), 3) тяжелые масла (220—260°), 4) антраценовое масло (260—400°), 5) остаток—каменноугольный деготь. При дальнейшей дробной возгонке каждой из перечисленных групп получаются новые вещества. Так, из легких масел получают чистый бензол (C_6H_6), технический бензол I и II, толуол (метилбензол—$C_6H_5.CH_3$), ксилол [диметилбензол $C_6H_6(CH_2)_2$] и др.; из группы средних масел получаются пиридин, нафталин, фенолы, крезолы и т. д. Эти вещества (гл. обр., из группы легких масел) являются исходными для получения многочисленных соединений, к-рые находят обширное применение в самых разнообразных отраслях промышленности: химической, *металлообрабатывающей, текстильной, фармацевтической и мн. др. Большинство исход*ных и очень многие производные вещества обладают токсическими свойствами; главное действие эти вещества оказывают на *кровь, отчасти на центральную нервную* систему, иногда на кожу. Благодаря своим ядовитым свойствам, летучести и способности многих из них проникать в организм через неповрежденную кожу—эти углеводороды дают как в исходной (химической) промышленности, так и во многих других, где эти вещества применяются, большое количество острых и хрон. отравлений. Число промышленных ядов из группы А. углеводородов очень велико. На первом месте следует поставить бензол и многочисленные его производные: нитробензол $C_6H_6.NO_2$, динитробензол $C_6H_4(NO_2)_2$, анилин (амидобензол $C_6H_5.NH_2$), который, в свою очередь, является исходным для получения огромного колич. разнообразных красителей, из которых многие также обладают токсическими свойствами (напр., фенилен-диамины). Далее, следует упомянуть толуол, фенол ($C_6H_5.OH$), многочисленные взрывчатые вещества—тринитрофенол (пикриновая кислота), тринитротолуол, тетранитрометиланилин (тетрил) и др. (см. соответств. слова).

Лит.: Fischer R., Die Teerfarbenindustrie (Weyl's Handbuch der Hygiene, B. VII, Teil 2, Lpz., 1921); Koelsch F., Cyclische Verbindungen (Gottstein, Schlossmann, Teleky, Handbuch der sozialen Hygiene, B. II, B., 1926). **Н. Розенбаум.**

АРОМАТНАЯ НАСТОЙКА, Tinctura aromatica, приготовляется, по Фармак. VI, настаиванием крупно истолченных 5 ч. корицы, 1 ч. семян кардамона, 1 ч. гвоздики, 1 ч. корневища калгана, 2 ч. корневища зедоарии на 50 ч. 70° спирта. Настойка прозрачна, буро-красного цвета, сильно ароматного запаха и жгучего вкуса. Применяется как средство, способствующее пищеварению, по 20—25 капель несколько раз в день.

АРРАК, название крепкой водки, распространенной в Ост-Индии и на о-ве Ямайка. А. прозрачен, бесцветен или окрашен в бледножелтый цвет (от бочек), имеет сильный, приятный характерн. аромат. Приготовляется путем брожения и дестилляции из сока кокосовой пальмы (на Цейлоне) или из риса и патоки сахарного тростника с прибавлением или без прибавления пальмового сока (на Яве, Ямайке). Нек-рые А., потребляемые, гл. обр., в местах производства, содержат примеси сока конопли или дурмана. При хранении А. значительно улучшается в качестве. В чистом виде А. в Европе мало употребляется; чаще его перерабатывают в пуншевую эссенцию (шведский пунш). «Смешанный А.» (Arrak-Verschnitt—германский) должен содержать не менее

$^1/_{10}$ натур. А. и иметь вкус и аромат последнего. Состав натуральн. А.: алкоголь 58,8%; далее (в *мг* на 100 *куб. см*): экстракт—78,8; высшие алког.—215; своб. кисл. (уксусн. кисл.)—116,2; эфиры (уксуснокислый и этиловый эфиры)—284.

Лит.: Sell, Über Kognak, Rum u. Arrak, 1891; König J., Chemie d. menschlichen Nahrungs- und Genussmittel, B. II, 1920.

ARRECTOR PILI (от лат. arrigere—поднимать и pilus—волос), мышца поднимающая волос. Из верхнего отдела дермы кожи косвенно вглубь идет пучок гладких мышечных волокон, вплетающийся в волосяную сумку с той стороны, где в сумку впадают сальные железы. У разных животных этот пучок развит различно: у человека—слабо, у других животных—сильно (особенно на спине, на хвосте). При сокращении этой мышцы волос, обычно наклоненный и прилегающий гладко, становится более вертикально, взъерошивается. Мышца имеет собственные нервные окончания в виде концевых пуговок. У птиц подобная же мышца прикрепляется к основанию пера и, сокращаясь, изменяет его положение.

АРРЕНАЛ, см. *Мышьяк.*

АРРЕНИУС, Сванте (Svante Arrhenius, 1859—1927), знаменитый шведский физико-химик. Еще будучи студентом, А. начал работать по физике у акад. Энглунда; в 1882 г. он уже предпринял самостоятельное исследование над проводимостью электролитов, послужившее впоследствии основанием для его теории электролитической диссоциации, создавшей А. крупное имя в науке. Ему удалось объяснить важнейшие свойства растворов; хотя вначале теория электролитической диссоциации была встречена недружелюбно, она получила затем всеобщее признание. Интересы А. не ограничивались физико-химией: интересуясь астрономией и биохимией, он создал теорию, объясняющую отклонение кометных хвостов световым давлением, и написал несколько популярных книг, давших ему славу одного из лучших популяризаторов в мире. Для врачей А. ценен тем, что он один из первых ввел принципы и методы физ. химии в биохимию и в иммуно-химию. А. придавал огромное значение точным методам и выявлению количественных законов в биол. науках. В предисловии к своей книге «Quantitative laws in biological chemistry», вышедшей в 1915 г., А. пишет: «Физико-химики пришли к заключению, что те биологические теории, к-рые еще пользуются признанием в медицинских кругах, основаны на совершенно неправильных взглядах и должны быть заменены другими представлениями, согласующимися с основными законами общей химии». Сам А. приложил физ.-химические методы к изучению тех сложных и запутанных реакций, которые имеют место между токсинами и антитоксинами. А. доказал, что здесь происходят обратимые химические процессы. Полученные результаты он изложил в своей книге «Immunochemie». В 1903 г. Аррениус получил Нобелевскую премию. В последние годы Аррениус состоял директором Нобелевского физико-химического института в Стокгольме.

АРРЕНОИДИЯ (от греч. arren—самец и eidos—вид), проявление половых признаков самца у самки. Явление А. довольно часто проявляется у самок птиц (кур, фазанов, уток и мн. др.). Арреноидные самки могут нести шпоры (у кур), иметь самцовое перо, вместо пера самки, подавать самцовый голос и проявлять ряд др. самцовых признаков. Признаки самца могут быть выявлены то в большей, то в меньшей степени. Перо самки может быть заменено пером самца то по всему телу, то лишь в некоторых его местах. А. встречается чаще всего у старых или больных самок. Нередко А. присуща бесплодным самкам, родившимся от скрещивания родителей различных видов. А. можно воспроизвести искусств. путем опыта кастрации или пересадки самке семенника (см. *Бисексуальность*, *Гермафродитизм*, *Пол*). Установлено, что А. у птиц зависит от угасания внутрисекреторной деятельности яичника, к-рое сопровождается иногда проявлением деятельности половой железы мужского типа в теле арреноидной самки.

АРРЕТИР (от франц. arrêter—останавливать, задерживать), общее название приспособлений, защищающих тонкие, ответственные детали измерительных приборов, когда они находятся в нерабочем состоянии или переносятся с места на место. У чувствительных весов А. поднимает коромысло и разобщает острые ребра призм от стальных пластинок, на к-рые они опираются. В нек-рых электрических приборах А. поднимает стрелку, подвешенную на тонкой нити и, таким образом, предохраняет последнюю от обрывания (разгружает ее).

АРРОЗИЯ, аррозионный (от лат. arrodere—обгрызать), термин, употребляющийся для обозначения частичных нарушений целости тех или иных органов, гл. обр. сосудов; напр., А. сосуда в результате перехода творожистого распада при tbc на наружные слои сосудистой стенки; в месте А. создается возможность *кровотечения* (см.).

АРРОУ-РУТ, или Аррорут (по-англ. Arrow-Root: от arrow — стрела и root — корень), крахмал из клубней растения Maranta arundinacea L. и Maranta indica L., сем. Marantaceae, широко культивируемого в тропической Америке, Индии, Австралии, на Филиппинах и друг. местах под тропиками. А.-Р. под микроскопом имеет вид простых зерен 22—66 μ в диаметре с эксцентрич. ядром. А. нередко фальсифицируется крахмалом куркумы или крахмалом такки. Заменяет картофельный крахмал. В медицине употребляется в виде отвара при поносах как обволакивающее или питательное; служит для приготовления лекарственных таблеток.

АРСАЦЕТИН, см. *Мышьяк.*

АРСЕНМЕЛАНОЗА, см. *Мышьяк.*

АРСЕНОБЕНЗОЛ, см. *Новосальварсан.*

АРСИНЫ, органические производные мышьяковистого водорода, AsH_3. В зависимости от числа замещенных атомов водорода различают первичные—$R.AsH_2$, вторичные—R_2AsH и третичные А.—R_3As, где R—органический радикал. А.—неустойчивые, легко окисляющиеся на воздухе соединения, обладающие чрезвычайно слабыми основными свойствами. К производным А.

(галоидоарсинам) относятся многие отравляющие боевые вещества (О. В.), обладающие сильным ядовитым действием (люизит и некоторые другие вещества).

Д'АРСОНВАЛИЗАЦИЯ, применение с леч. целью токов д'Арсонваля (d'Arsonval) высокой частоты и высокого напряжения. В зависимости от способа применения наступают и различные физиолог. явления и наблюдаются различные терап. эффекты, а отсюда вытекают к каждому из методов д'А. свои показания.—Общая д'А. применяется через большой соленоид (наиболее распространенный способ) или с конденсаторной кроватью Апостоли. При применении большого соленоида, который вводится в аппарат д'Арсонваля вместо малого (включение — см. рис. 1), пациент помещается внутрь этого соленоида. Во время прохождения токов высокой частоты по соленоиду, в субъекте, помещенном внутри его в переменном электромагнитном поле, развиваются индуцируемые вихревые токи Фуко, замыкающиеся в организме; при этом электризуемый совершенно не испытывает никаких ощущений. Конденсаторная кровать, в общем, имеет одинаковое действие с соленоидом, но при ней субъект непосредственно подвергается действию часто-переменного тока путем контакта с одним из полюсов лечебной цепи аппарата д'Арсонваля. До сих пор в отношении физиологич. и терап. действия общей д'А. через конденсаторную кровать и большой соленоид не установлено единого взгляда; имеется ряд мнений, начиная от полного отрицания за этими методами самостоятельного терап. эффекта (немецкие авторы) до полного утверждения этих эффектов (франц. авторы). Повышение t° тела во время сеанса, усиление газообмена, увеличение выделения азота в моче, усиление эмиграции лейкоцитов, изменение со стороны кровяного давления как у человека, так и у животных — одними авторами подтверждается, другими отрицается или считается сомнительным. Очевидно, такое несогласие в оценке действия общей д'А. обусловлено чрезвычайным разнообразием аппаратов, производимых различными фирмами в различных странах, а отсюда и различными физическими условиями опытов и наблюдений. За последнее время многие считают почти неоспоримым действие общей д'А. вообще на вегетативную иннервацию и, в частности, на вегетативные окончания кожи, а отсюда рефлекторно и на весь организм; по отношению же к кровяному давлению клинич. наблюдения заставляют принять элективное действие общей д'А. на нарушенное кровяное давление. У б-ных с повышенным давлением ряд авторов наблюдал его падение сейчас же после сеанса с тенденцией к дальнейшему понижению под влиянием последующих сеансов; в некоторых случаях отмечалось повышение давления там, где оно было понижено; при нормальном кровяном давлении обнаруживается незначительное, быстро проходящее действие общей д'А. Показаниями для нее являются—повышенное артериальное давление при артериосклерозе, особенно в стадии, предшествующем ему, подагра, диабет, анемические состояния и функциональные неврозы, сопровождаемые бессонницами, головными болями. Сеансы продолжительностью от 15 до 20 мин. производятся от 3 до 6 раз в неделю; после 20—25 сеансов обычно рекомендуется перерыв в 2—3 недели.

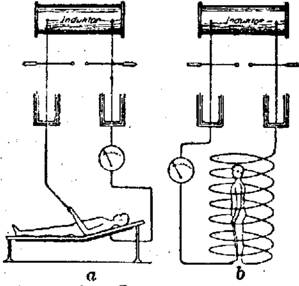


Рис. 1. Схема включения конденсаторной кровати Апостоли (*a*) и большого соленоида (*b*) в лечебную цепь аппарата д'Арсонваля.

д'Арсонваля ток (см. рис. 2), многопеременный электр. ток, названный по имени его автора (для получения тока пользуются установкой, схематически изображенной на рис. 3). Надо отличать, при пользовании током д'Арсонваля, его прямое действие как тока большой частоты от побочных явлений. При д'арсонвализации не замечается ни ионтофореза, ни катафореза, ни электролиза; не замечается также раздражения ни мускулов, ни нервов, но наблюдается сильный тепловой эффект. Частота перемен тока

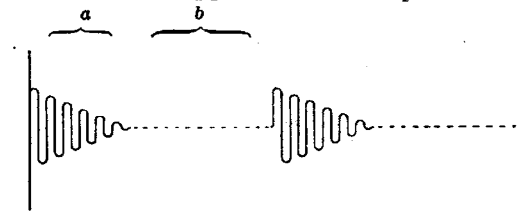


Рис. 2. Кривая токов высокой частоты д'Арсонваля: *a*—искра; *b*—пауза (в 200—500 раз больше, чем период искры).

или число периодов в секунду значительно больше 100.000, сила тока достигает десятых долей ампера (при электроде, обусловливающем истечение 0,001 А). Эффективное напряжение — много тысяч вольт.

Лит.: Beeren H., Die Elektrizität in der Medizin, Leipzig, 1926.

д'Арсонваля аппарат для получения леч. токов высокого напряжения и высокой частоты состоит из источника тока высокого напряжения, конденсатора, искроразрядника, соленоида и резонатора (см. рис. 3 и 4). Если в индустриальной сети леч. заведения ток постоянный, то необходим еще механич., ртутный или электролитический прерыватель, который прямой гальванический ток сети, питающий первичную катушку искрового индуктора, превращает в прерывистый ток. В случае переменного тока последний может быть использован без прерывателя. Искровой индуктор (*И*), имеющий вторичную катушку с очень большим количеством витков проволоки, служит источником получения тока высокого напряжения в аппарате д'Арсонваля. В последнее время появились аппараты д'Арсонваля с трансформаторами переменного тока, т. е. с теми же индукторами, но с замкнутым железным сердечником в виде рамы.

Индуктор с искрой в 25—30 *см* дает ток напряжением свыше 100.000 V. Этот ток, имея такое высокое напряжение и не обладая высокой частотой, опасен для жизни. Для придания ему соответствующей высокой

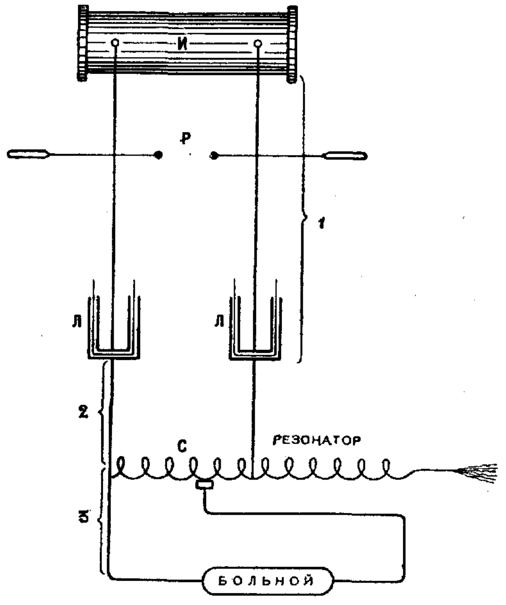


Рис. 3. Схема аппарата д'Арсонваля с соленоидом и резонатором. *1*—первый колебательный контур; *2*—второй колебательный контур; *3*—лечебный контур.

частоты в аппарат вводится колебательная цепь, для чего каждый полюс вторичной катушки индуктора соединяется с внутренней обкладкой одной из двух лейденских банок (*Л*, *Л*)—некоторые современные аппараты имеют, вместо непрочных банок, масляные конденсаторы,—и в этой цепи параллельно банкам устанавливается искроразрядник (*Р*), служащий источником колебаний высокой частоты вследствие происходящих разрядов конденсаторов в искровом промежутке искроразрядника. Таким путем в разряднике искра, появляющаяся при достаточном напряжении заряда конденсаторов, замыкает цепь первого колебательного контура высокой частоты. Искроразрядник обычно представляет собой два стоящих друг против друга металлических острия или шарика, при чем один из них можно приближать и удалять от другого неподвижного. От внешних обкладок конденсатора (банок), воспринимающих через электрическое поле высокую частоту первичного контура, берется вторая цепь—лечебный колебательный контур. Следовательно, стекло банок изолирует лечащегося от высокого напряжения индуктора. Между двумя полюсами, отходящими от наружных обкладок лейденских банок, включается соленоид (*С*), замыкающий собой лечебный колебательный контур. От одного конца соленоида и одного из его витков берется леч. ток, при чем, чем большее количество витков соленоида включено в цепь, тем бóльшая в ней сила тока вследствие большей самоиндукции в соленоиде. Для еще большего увеличения напряжения ответвляемого от соленоида лечебного тока заменяют соленоид в аппарате д'Арсонваля резонатором Удена или трансформатором Тесла, от которых и пользуются током, доходящим до 100.000 и более вольт напряжения. **М. Аникин.**

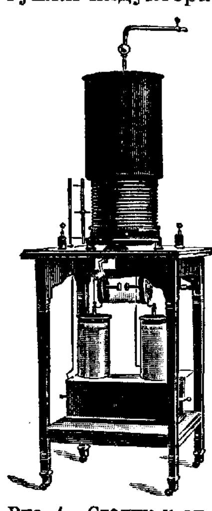
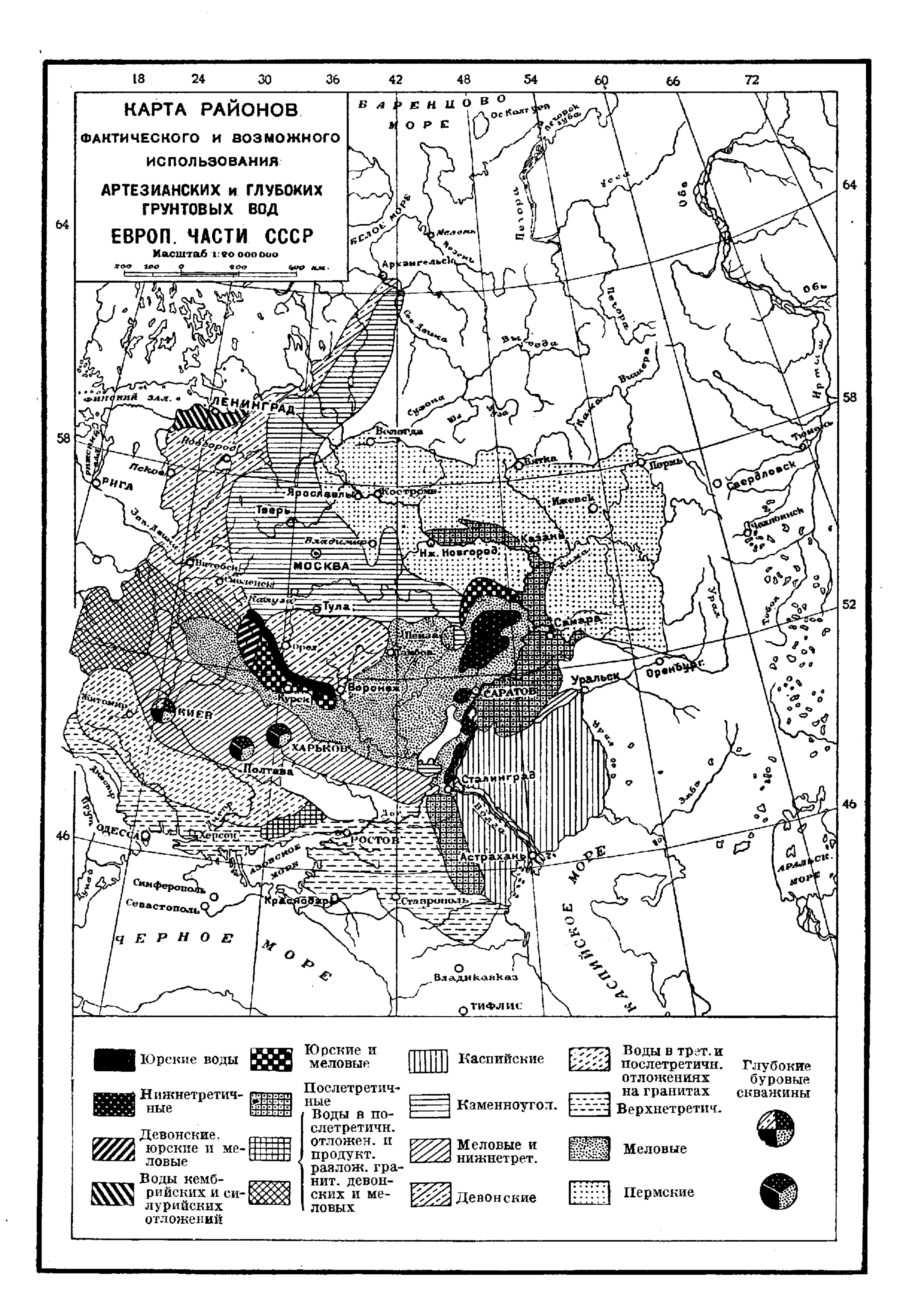


Рис. 4. Столик к аппарату д'Арсонваля, на нем резонатор; внизу — две лейденские банки и искроразрядник.

АРТЕЗИАНСКИЕ ВОДЫ. А. в., в отличие от грунтовых, называются такие глубокие подземные воды, к-рые, скопляясь между двумя водонепроницаемыми пластами, находятся под постоянным напором всей массы воды, наполняющей данный водный горизонт. При вскрытии А. горизонта буровыми трубами вода, находящ. под напором, быстро поднимается по трубе скважины на определенную высоту. При определенных геологических условиях А. в. бьют из трубы фонтаном на значительную высоту.—А. в. встречаются далеко не везде, они образуются только при определенных геологических условиях, а именно: 1) когда водоносный горизонт (пески, трещиноватые и пористые известняки, песчаники), заключенный между двумя водонепроницаемыми пластами, напр., глинами, образует вместе с ними пологую котловину, или мульду, и 2) когда та же система образует часть мульды (одностороннее падение). При определенных геологических условиях встречаются А. в. и в массивных породах, пересеченных трещинами.—Движение А. в. в водоносных породах совершается по закону открытых сообщающихся сосудов, в к-рых вода стремится всегда занять одинаковый уровень. Высота, до которой доходит в трубах уровень А. в., называется предельной высотой или гидростатическим и пьезометрическим уровнем. Если вода в скважине поднимается выше уровня земли, то пьезометрический уровень называется положительным, в противном случае—отрицательным.

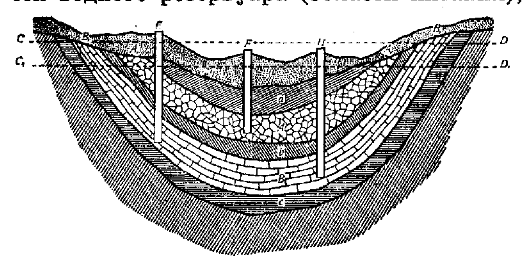
Каждый артезианский горизонт имеет область питания и область накопления или стока. Область питания лежит по краям мульды, в местах, где водонепроницаемые породы, содержащие А. горизонты, выходят на поверхность. За счет грунтовых вод, питающихся атмосферными осадками, в областях питания происходит образование и постоянное пополнение А. водных горизонтов. Область накопления находится в недрах земли между областями питания. Схематич. расположение артезианских горизонтов с областями питания и накопления можно иллюстрировать рисунком, приведенным на ст. 249. Если устье скважины № 3, как это указано на рисунке, находится глубже линии давления *CD*, то вода из скважины будет фонтанировать. В скважинах № 1 и № 2, устье которых



КАРТА РАЙОНОВ
ФАКТИЧЕСКОГО И ВОЗМОЖНОГО ИСПОЛЬЗОВАНИЯ
АРТЕЗИАНСКИХ и ГЛУБОКИХ ГРУНТОВЫХ ВОД
ЕВРОП. ЧАСТИ СССР
Масштаб 1:20 000 000
Юрские воды
Нижнетретичные
Девонские, юрские и меловые
Воды кембрийских и силурийских отложений
Юрские и меловые
Послетретичные
Воды в послетретичн. отложен. и продукт. разлож. гранит. девонских и меловых
Каспийские
Каменноугол.
Меловые и нижнетрет.
Девонские
Воды в трет. и послетретичн. отложениях на гранитах
Верхнетретич.
Меловые
Пермские
Глубокие буровые скважины

расположено выше линий давления, вода будет стоять ниже уровня земли. При наличии нескольких горизонтов имеется возможность для водоснабжения остановиться на горизонте, к-рый дает в достаточном количестве и лучшую по качеству воду.

Движение, распределение и получение А. в. многими геологами (С. Н. Никитин, И. В. Мушкетов, В. Г. Хименков и др.) сравнивается с движением воды в водопроводах. Водопроводные напорные сооружения с запасным резервуаром для воды сравниваются с природными областями питания, на к-рых собираются атмосферные воды, питающие грунтовые и А. в. Водопроводная сеть, расположенная всегда ниже областей питания (резервуары), сравнивается со слоями и жилами водоносных пород. Водопроводные фонтаны и краны соответствуют А. скважинам. Чем устье истечения (скважины, краны, фонтаны) находится ниже области питания, тем выше поднимается по трубе вода. Практически высота подъема воды никогда точно не достигает высоты поверхности водного резервуара (области питания),



E—скважина № 1; *F*—скважина № 2; *H*—скважина № 3; *A* и *B*—артезианские горизонты; *CD*—линия давления для артезианского горизонта *B*; C_1D_1—линия давления для горизонта *A*; A_1B_1—области питания; *a*, *b*, *c*—водонепроницаемые слои.

т. к. механические препятствия в виде трений, пережима струй и пр. ослабляют в большей или меньшей степени силу напора.—Количество воды в скважине того или иного А. горизонта зависит от размеров областей питания, от степени пористости водоносного слоя, от количества атмосферных осадков, выпадающих и инфильтрующихся в данной местности, от степени дренированности местности в отношении данного горизонта, от количества скважин, эксплоатирующих водоносный горизонт, от расстояния между А. скважинами и ряда др. причин. Производительность скважин зависит также и от величины диаметра их, но увеличение дебита непропорционально увеличению диаметра.—В зависимости от геологических условий находится и глубина залегания А. в. Самой глубокой скважиной в СССР является не доведенная до воды Айбарская скважина в Крыму, глубиной в 783 *м*; в Харькове А. в. получаются из глубины в 630 *м*; в Москве А. горизонты находятся в среднем на глубинах 70, 140 и 240 *м*. При усиленной эксплоатации А. горизонтов, не соответствующей их мощности, наблюдается резкое истощение А. горизонтов с соответствующим падением горизонта воды. Как пример можно привести Ставропольскую губ., где имеется много самоизливающихся скважин, вода к-рых совершенно бесполезно изливается на поверхность земли в колоссальных размерах. Это хищническое отношение к артезианским водам наблюдается и в других местах.

Но и при более правильной эксплоатации повсюду, где расход воды превышает естественное пополнение, наблюдается в большей или меньшей степени истощение А. горизонтов. На огромнейшей площади европейской части СССР во многих местах имеются благоприятные условия для образования А. в., к-рые и эксплоатируются многочисленными А. скважинами. Геологами С. Н. Никитиным, А. А. Краснопольским и др. собран богатейший материал по характеристике А. скважин. На основании проработанных данных С. Н. Никитин пришел к след. выводам: «1) Нет никаких оснований искать и получить А. в., не только самоистекающую, но и возможную для выгодной эксплоатации, откачкой на главных водоразделах, разделяющих крупные речные бассейны. 2) Наиболее удачные скважины приурочены к речным долинам; на ровных же междуречных площадях степи можно при благоприятных местных условиях иметь А. в. только не самоистекающую. 3) Вообще говоря, мы не имеем в громадном большинстве местностей никаких оснований рассчитывать в средней России получить самоистекающую воду на ровных площадях, превышающих 149,3 *м* абсолютной высоты. Значение этого вывода выступает особенно рельефно, если мы будем помнить, что абсолютная высота большей части среднерусских площадей (внеречных долин) колеблется в пределах между 128 и 256 *м*. Только в нек-ром, очень ограниченном, числе долин (но не водораздельных площадей) подъем А. в. превышает означенный предел. Наибольшей высоты (192 *м*) достигает вода в А. скважинах глубокой долины Десны у г. Брянска вследствие исключительной близости водораздельных площадей питания, достигающих 256 *м* высоты. Точно так же, А. в. некоторых глубоких долин Ульяновской губ., окаймленных высокими холмами третичных водопоглощающих песков, достигают высоты 175 *м* (Гурьевка). 4) Громадное большинство скважин, в том числе все скважины средней, юго-восточной и южной России, поднимает воду значительно ниже 21,3 *м* над уровнем главной реки данной местности. Только стоящие в исключительно благоприятных условиях скважины Брянска поднимают воду на высоту 32 *м* над рекою, а буровые скважины котловины озера Ильменя—до 27,7 *м*. 5) Наивысший предел возможности выгодного пользования А. в. вне речных долин, при условии употребления всасывающих паровых и ветряных двигателей, почти нигде не превышает абсолютной высоты 192 *м*; во многих же случаях высота эта значительно ниже».

Обширный буровой материал дал основание для русских геологов выделить на площади европ. части СССР районы фактического и возможного использования А. в. На прилагаемой карте, взятой из работы—«Артезианские и глубокие грунтовые воды европейской части СССР»—А. М. Семихатова, выделены районы использования А. в. Всего на карте выделено 15 следующих больших районов: 1) Кембро-силурийский (Прибалтийский), 2) Западный девонский (Главного девонского поля), 3) Средне-русский девонский, 4) Московский каменноугольный, 5) Пермский, 6) Тамбовско-Ульяново-Саратовский, 7) Волжско-Камский район послетретичных отложений, 8) Сыртовых глин, 9) Общего сырта, 10) Каспийских отложений, 11) Ергинский, 12) Южно-русской мульды, 13) Южно-русской кристаллической полосы, 14) Причерноморский, 15) Предкавказский.

Хим. состав А. в. весьма разнообразен, что зависит, гл. обр., от состава почвы и подпочвы, через к-рые проходят атмосферные воды в областях питания А. горизонтов. Попав в почву, вода обогащается углекислотой и главными компонентами солевого состава, которые представляют собой продукты биохимических процессов, совершающихся в почве за счет выветривания,

выщелачивания и распада накопляемых почвой органич. веществ. Напряженность биохим. процессов и состав почвы предопределяют в главных чертах и солевой состав воды. Т. к. сам по себе состав горных пород, по которым протекает вода, оказывает сравнительно слабое влияние на хим. состав воды, то дальнейшее подземное блуждание воды вносит лишь коррективы в зависимости от состава и строения омываемых пород. По этой причине хим. состав воды не отражает полностью состава горных пород, из к-рых непосредственно получаются артезианские и грунтовые воды.

В зависимости от своего состава вода приобретает в различной степени способность растворять минеральные и органические вещества, встречающиеся по пути ее движения в почве и горных породах. Хим.состав воды, насыщение ее углекислотой, t°, время, в течение к-рого она находится в связи с почвой и горными породами, состав, строение и растворимость их,—все это, влияя на растворяющую способность воды, в значительной степени определяет ее минеральный и органический состав. Проникая в землю, вода быстро лишается запаса растворенного кислорода, потребляемого на разнообразные биохимич. реакции в почвенных слоях, т. ч. подземные воды, как правило, не содержат свободного растворенного кислорода, вместо которого вода получает из почвы свободную и бикарбонатную углекислоту и соли др. кислородных кислот (нитраты, сульфаты и пр.). При длительном подземном существовании вода постепенно может утрачивать и этот связанный кислород своих солей, при чем первыми восстанавливаются нитраты, заменяясь солевым аммиаком, как это установлено для московских А. в. каменноугольных известняков. Нередко встречаются А. воды с признаками восстановления сульфатов, при чем наличие сероводорода, при отсутствии гипсоносных пород, может быть объяснено восстановлением сульфатов воды. Вода, выходящая из кварцевых пород, гранита, порфира, базальта, гнейса, слюдянного сланца, а также из глинистых сланцев,—обычно отличается незначительным солевым составом. Известь и доломит, легче растворяясь, дают воду, более богатую солевым составом. «Вообще, кислые изверженные породы дают более мягкую воду, чем основные» (Семихатов).—Разнообразие хим. состава А. в., зависящее от природных условий, меняющихся даже для одного и того же горизонта на сравнительно небольших расстояниях, характеризуется протоколами хим. анализов А. в., полученных из различных районов СССР (см. табл. на ст. 253—254).

Правильная сан. оценка А. в. требует особенно тщательного и всестороннего изучения режима данного водного горизонта. Данные гидро-геологического, гидрологического, общесанитарного характера и результаты периодических хим.-бактериол. исследований проб воды, правильно полученных, дают возможность произвести исчерпывающую гигиен. оценку водоисточника. Однако, до наст. времени не только среди широких слоев населения, но и среди специалистов по водоснабжению (инженеров, врачей) нередко царит ложное представление об А. в. как о достаточно защищенных от поверхностных и грунтовых загрязнений благодаря своей глубине. Между тем, целый ряд научных наблюдений давно показал, что и глубокие А. в., недостаточно защищенные водонепроницаемыми породами, могут, в зависимости от геологического строения и сан. состояния местности б. или м. интенсивно загрязняться и быть опасными в эпид. отношении. Загрязнение А. в. возможно при недостаточной фильтрации через вышележащий слой почвы поверхностных загрязненных вод и сточных жидкостей или путем подтока уже загрязненных вышележащих грунтовых вод. В зависимости от строения и мощности тех пород, через к-рые будет проникать поверхностная загрязненная жидкость, создается больше или меньше препятствий для занесения загрязнений в глубокие водоносные слои. Мощность фильтрующего слоя при этом имеет колоссальное значение, усиливая эффект естественной фильтрации. Помимо мощности, строения и расположения горных пород той или иной местности, в сан. отношении имеет очень большое значение расстояние скважин от области питания данного водного горизонта. Чем ближе скважина от области питания, тем больше может быть условий, создающих возможность загрязнения водного горизонта. Наиболее легко может происходить загрязнение горизонта в местах естественных выходов на поверхность или искусственного обнажения водоносных пород, особенно трещиноватых. В таких условиях всякое загрязнение поверхности почвы и особенно грунта (ямы для нечистот, кладбища, свалочные места и проч.) являются большой угрозой в смысле загрязнения водного горизонта. В других случаях, когда область питания находится на большом расстоянии от скважин и подземное прохождение воды происходит в значительный период времени (месяцы, годы), сам по себе один этот фактор может иметь благоприятное влияние на самоочищение воды. Но и при таких условиях нельзя ограничиваться результатами только единичных хим.-бактериол. исследований, а необходимо путем периодических (по временам года) исследований доказать полную гигиен. доброкачественность воды. При этом строение водоносного слоя имеет исключительное значение, усиливая или ослабляя процессы самоочищения. Вышеуказанными обстоятельствами определяется значение сан. состояния местности, находящейся в пределах области питания. Точное знание геологических условий и границ области питания, облегчая сан. оценку водного горизонта, дает основания и для установления границ санитарной охранной зоны источника и др. сан. мероприятий.—Фактором, облегчающим оценку А. в., является их свойство сохранять постоянство своего состава в нормальных условиях, независимо от атмосферных осадков. Изучение А. скважин в Москве и других местах показало, что целый ряд скважин одного и того же горизонта дает резкие изменения состава воды. При постоянстве состава А. в. всякое резкое изменение хим. состава А. в. прямо

Химический состав артезианских вод.*

Местонахождение скважины	Время исследования пробы	Сухой остаток при 110°	Жесткость			Окись кальция	Окись магния	Железо	Аммиак		Азотная кислота	Азотистая кислота	Хлористоводородная кислота	Серная кислота	Окисляемость	Горизонты
			Общая в немецких градусах	Карбонатная	Постоянная				Солевой	Альбуминоидный						
Москва, завод «Утилизатор»	6/II 1926 г.	173,2	8,2	8,1	—	61,5	14,5	3,36	0,73	0,3	0,17	0,007	1,3	3,1	2,1	Надъюрский горизонт
Москва, санаторий «Сокольники»	14/IX 1925 г.	166,7	8,4	8,2	—	49,1	25,1	0,57	0,58	0,32	0,05	0,001	1,7	6,6	1,6	Верхне-каменноугольный (Гжельский) горизонт
Москва, Марьинские бани	3/III 1926 г.	304,4	14,4	12,9	—	55,2	63,6	0,12	0,46	0,08	0	0,005	4,0	28,9	1,0	Средне-каменноугольный (Московский) горизонт
Москва, ф-ка «Богатырь»	3/II 1926 г.	484,0	16,9	8,6	—	90,4	56,6	0,70	0,71	0,23	0	0	5,8	156,7	0,9	Нижне-каменноугольный (Серпуховский) горизонт
Самара, винный склад	1903 г.	612,5	23,8	—	11,5	169,3	49,7	—	0	0	0,4	0	71	126,0	0,4	Пермские отложения
Псков	1900 г.	396,8	16,3	—	6,9	116,0	34,0	—	0,1	—	0	0	20,0	30,16	5,4	Девонские из нижней песчаниковой толщи
Харьков	—	516,4	17,58	—	—	128	3,6	—	—	—	0	0	26,9	94,1	2,1	Сеномамский горизонт, меловые отложения

* Знак — обозначает отсутствие сведений.

указывает на подток каких-то других вод. В зависимости от происхождения и качества подтока решается вопрос о санитарн. значении изменения состава. Выклинивание перекрывающих и защищающих А. в. от загрязнений водонепроницаемых пород является чрезвычайно важным фактором санитарн. значения, облегчающим загрязнение А. вод. Места выклинивания водоупорных слоев в Москве установлены путем геологического анализа данных многочисленных буровых журналов, собранных при изучении А. в. Москвы. Это обстоятельство также убеждает в том, что геологическая характеристика, сделанная на основании единичных буровых журналов, очень часто недостаточна, т. к. защищающие водонепроницаемые слои (даже мощные) могут неожиданно выклиниваться и резко изменять естеств. условия защиты водных горизонтов от загрязнений.

Помимо естественных создающихся самой природой путей для проникновения загрязнения, очень часто при неправильном устройстве скважин могут искусственно создаваться пути, дающие возможность верхним грунтовым водам проникать в глубокие А. горизонты—или благодаря просачиванию и постепенному расширению своих ходов по внешней стенке трубы скважины, или благодаря попаданию непосредственно в полость скважины через повреждение (проржавление) стенки железных труб и через щели в местах расхождения труб. При устройстве А. скважин можно специальными технич. мероприятиями в значительной степени предупредить образование таких путей для подтока вышележащих вод. В целом ряде случаев непосредственный подток загрязненных грунтовых вод в трубу скважины был установлен и путем специального осмотра. Во многих местах было отмечено, что скважины, дававшие первые годы совершенно безукоризненную воду, соответствующую нормальному составу данного горизонта, позднее давали воду, резко измененную в своем составе. При этом надо отметить, что обычно такое изменение происходило за счет резкого увеличения плотного остатка, жесткости, хлора, окисляемости и азотистых веществ. Далеко не всегда это сопровождалось и бактериологическими показателями загрязнений. Другими словами, были налицо только хим. показатели несомненного загрязнения. Но в ряде случаев изменение происходит лишь за счет плотного остатка с соответствующим увеличением карбонатной жесткости и хлора при отсутствии всех других хим. и бактериол. показателей загрязнений. Повидимому, это объясняется тем, что в данных случаях в водный горизонт попадают грунтовые воды, уже очищенные почвой в значительной степени. Для иллюстрации резкого изменения за 10-летний период состава А. скважины, можно привести результаты исследования воды одной скважины в 1915 году С. А. Озеровым в Рублевской лаборатории и в 1926 г. в Московском санитарном ин-те.

Исследования воды артезианской скважины Центральных бань.

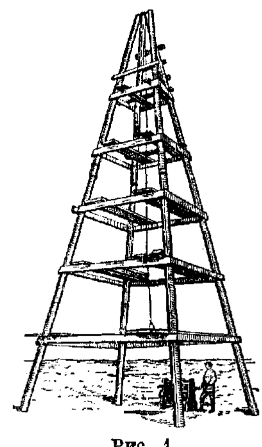
	Плотный остаток	Жесткость	Хлор	Серная кислота	Железо	Азотная кислота	Азотистая кислота	Аммиак	Окисляемость
С. Озеров в 1915 г.	466,0	18,0	6,6	130,6	0,6	0	0,002	0,102	0,6
Санитарный институт в 1926 г.	1000,0	31,7	225,0	190,0	10,6	0	0,048	3,8	6,6

Таких скважин с водой, не отвечающей нормальному составу того или иного горизонта, в Москве имеется немало. Т. о., резкое изменение солевого состава А. в. является весьма важным фактором для оценки их. Каждая А. скважина, устроенная с нарушением сан.-технич. требований, создавая благоприятные условия для подтока вод верхних горизонтов (часто загрязненных), может превратиться в хороший проводник для загрязнений А. в. Особенную сан. опасность представляют поглощающие нечистоты старые и заброшенные А. скважины с проржавевшими трубами, через дефекты которых верхние воды попадают в скважину и могут загрязнить А. горизонты. В Москве и др. местах имеется немало А. скважин, к-рые по вышеуказанным причинам превратились в проводники для загрязнения А. горизонтов. Пример Москвы ярко иллюстрирует, как не принятые своевременно меры по охране А. в. лишают население ценных источников водоснабжения и как необходимо бережное отношение к водным запасам в каждой местности. Правильная охрана водных запасов возможна при условии организованного сан.-техн. надзора как за используемыми А. скважинами, так и за имеющимися А. водными запасами.—Правила по охране А. в. изложены в специальном приказе ВСНХ СССР за № 687 от 17 мая 1926 г., в дополнение к которому могут издаваться правила, учитывающие местные особенности.

Лит.: Краснопольский А. А., Грунтовые и артезианские колодцы, СПБ, 1912; Никитин С. Н., О грунтовых, артезианских водах и источниках в условиях русской равнины, СПБ, 1905; Хименков В. Г., Водоснабжение и гидрогеология, М.; Стопневич А. Д., Что сделано в России по вопросу об охране артезианских вод, «Труды Терского отд. имп. рус. технич. об-ва», 1913; Хецров И. Р. и Михайловская Л. А., Артезианские воды г. Москвы и Моск. губ., «Труды Моск. сан. ин-та», вып. 1, 1926, и вып. 2, 1927; Мушкетов И. В., Физическая геология, т. II; Кейльгак, Подземные воды и источники (перев. с нем. под ред. В. П. Отоцкого), изд. журн. «Почвоведение», 1914; Гефер Г., Подземные воды и источники, М., 1925; Семихатов А. Н., Артезианские и глубокие грунтовые воды европейской части СССР, М., 1925. *И. Хецров.*

АРТЕЗИАНСКИЙ КОЛОДЕЦ. Если ввести в почву железную трубу в вертикальном направлении, вынуть из нее грунт и довести ее до глубокого водоносного слоя, то вода в этой трубе поднимется выше верхнего уровня этого водоносного слоя. Такая труба, вместе с оборудованием для подачи воды вверх, называется А. к. Поднятие воды в трубе обусловливается давлением, которое имеется в глуб. водоносных слоях. Это давление иногда бывает настолько сильно, что вода в А. колодце поднимается до поверхности земли и даже бьет фонтаном

кверху. Подобные колодцы называются артезианскими потому, что первоначально они были устроены во франц. провинции Артуа.—А. к. строятся посредством бурения, для чего железная труба ввинчивается в грунт, к-рый выбирается из нее с помощью особых приспособлений. В зависимости от количества воды, которое желают получить, диаметр трубы А. к., носящей название обсадной трубы, бывает от 100 до 600 и более *мм*. Бурение А. к. небольших диаметров обыкновенно производится вручную. Колодцы же на бо́льшую производительность выделываются механически, с помощью паровых машин или двигателей внутреннего сгорания. Способов бурения много и они изменяются в зависимости от местных условий, качества грунта и проч. Простейший из них состоит в следующем. Из нескольких бревен строят особую треногу, обшивают ее тесом и на высоте ок. 2 *м* от земли делают площадку. Такое сооружение называется буровой вышкой (на рис. 1 изображена более солидная вышка о четырех ногах).


Рис. 1.

На месте строящегося А. к. выкапывают яму квадратного сечения, в каждой стороне по 2 *м*. Затем берут железную трубу, которая должна опускаться в грунт совершенно вертикально. К болту, соединяющему верхние концы треноги, подвешивают блок, через который перекидывают веревку или проволочный канат, при чем отвес, подвязанный к концу веревки или каната, должен проходить через ось трубы. На конце веревки привешивается инструмент, называемый желонкой; желонка выделывается также из железной трубы, длиной около 2 *м*; к нижнему концу этой трубы приделывается острое стальное кольцо и металлический клапан, открывающийся внутрь желонки; на другом конце, который открыт, приваривается на двух опорах кольцо, предназначенное для прикрепления каната, перекинутого через блок. К нижнему концу обсадной трубы приделывается острое стальное режущее орудие, имеющее вид зубчатой коронки (фрезер), и, когда такая труба поставлена совершенно вертикально на место, ее начинают ввинчивать в грунт посредством особого хомута, на к-рый рабочий налегает грудью. Чтобы яма, вырытая на месте А. к., не обсыпалась, ее обделывают по бокам досками и застилают сверху; в том месте, где проходит вертикальная труба, в этом настиле вырезано отверстие диаметром 15—20 *см*. Такое же отверстие вырезано на площадке буровой вышки. Железные трубы обыкновенно бывают длиной 5 *м*. Ввинчивание трубы производится одной или двумя парами рабочих; в зависимости от твердости грунта иногда требуется и бо́льшая сила. Труба, благодаря фрезеру, врезывается в грунт и постепенно опускается вниз. Когда верхний конец этой трубы уже будет близок к рабочему хомуту, на нее навинчивают другую трубу и т. д. Желонка служит для выбирания из этой трубы грунта, для чего ее опускают в трубу, врезывающуюся в грунт, и с помощью каната, перекинутого через блок (уда), бьют ею об грунт, который постепенно, через клапан, входит в желонку. Чтобы грунт легче входил в желонку, в трубу наливают воду, после чего грунт размягчается; желонка периодически наполняется грунтом, тогда ее вытаскивают наружу, опрокидывают и опоражнивают ударами о землю. Когда желонка пройдет в грунте ниже фрезера обсадной трубы на 0,5 *м*, ее оставляют и снова начинают завинчивать трубу в грунт. Если обсадная труба дойдет до каменистого грунта, то ввинчивание трубы приостанавливают и продолжают работать особым долотом и желонкой. Сначала отвязывают желонку и к канату прикрепляют железное долото с острым стальным наконечником. Это долото опускают в обсадную трубу и бьют им по камню. Через нек-рое время долото отцепляют и прикрепляют снова желонку; затем снова привязывают долото и т. д.—до тех пор, пока не дойдут до источника воды или мягкого грунта. Если воды в скважине окажется недостаточно, то бурение продолжают до одного из следующих артезианских водоносных слоев.

В Москве есть А. к., получающие воду из первого артезианского водоносного слоя с глубины 60—70 *м*, из второго водоносного слоя с глубины 120—140 *м* и, наконец, из третьего—с глубины 200—240 *м*. В этом случае каменная порода служит стенкой артезианской скважины. В большинстве случаев эти каменные породы представляют собой известняки, через которые часто проходят трещины различных размеров, заполненные водой. Когда при бурении доходят до трещины, то забойное долото проваливается, и сразу в скважине появляется вода, иногда доходящая до поверхности земли и даже изливающаяся выше поверхности. На рис. 2 изображена одна из таких скважин, выделанная на фабричном дворе Ярцевской текстильной мануфактуры.—При ввинчивании трубы А. к. в грунт наступает такой момент, когда она далее не углубляется, потому что сопротивление почвы стенкам трубы очень велико. Это бывает на глубине 20—30 *м*. В таком случае приходится взять трубу меньшего диаметра (на 50 *мм*) и опустить в скважину до того места, где остановилась первая труба. В нижнем конце новой трубы также должен быть стальной фрезер,


Рис. 2.

потому что новую трубу придется ввинчивать в грунт. Само собой разумеется, что для продолжения работы желонка и долото должны быть также меньшего диаметра, чем были ранее. При выделке А. к. приходится, т. о., уменьшать диаметр трубы два, три и более раз. В таком случае, по окончании устройства А. к., трубы меньшего диаметра срезают особым инструментом немного выше того места, где они входят в почву. Т. о., нижний конец трубы меньшего диаметра будет расположен ниже верхнего конца трубы большего диаметра на 200—250 *мм*, а весь колодец будет иметь телескопический вид. Если вблизи места бурения имеются грунтовые воды, которые могут загрязнить артезианскую воду, то промежуток между трубами заполняется железным или свинцовым кольцом и, вообще, тщательно закрывается, чтобы предохранить артезианскую воду от промежуточной грунтовой воды, что важно в санитарном отношении. При механическом бурении вместо человеческой силы употребляется энергия двигателя, благодаря чему работа идет быстрее. Скважины большого диаметра—500 и более *мм*—могут быть выделаны только механически. Когда воды в скважине появится много, проверяют производительность скважины с помощью пробной откачки в течение не менее 24 часов безостановочно. При пробной откачке очень важно следить за уровнем воды в скважине; если этот последний опускается на незначительную глубину, а количество воды, измеряемое при откачке, удовлетворяет потребность учреждения, устраивающего А. к., то можно считать дело законченным. Далее следует оборудование А. скважины насосным сооружением.

Существует несколько типов артезианских насосов, самым простым из которых является обыкновенный поршневый насос. Если уровень воды в скважине стоит очень высоко, то в воду скважины опускают обыкновенную всасывающую трубу. Иногда насос приходится опустить в скважину, помещая его в особой железной трубе. Вместо поршневого насоса в скважину можно опустить центробежный насос, который будет расположен у низшего уровня водоносного слоя горизонтально на вертикальном валу. Этот вал с помощью зубчатой передачи соединяется с электромотором; турбина приводится в быстрое вращение, и вода выкачивается на поверхность. Центробежные насосы были впервые предложены в конце прошлого столетия инженером Ф а р к о. С того времени они очень усовершенствовались, и на одном валу ставят даже по нескольку многокамерных центробежных насосов, которые попрежнему называются насосами системы Фарко. Для подъема воды из артезианских скважин, когда уровень ее стоит довольно близко от поверхности земли, употребляют также воздушные и пневматические насосы системы «М а м м у т». К месту потребления вода подается с помощью второй перекачки, при чем бывают случаи, что А. вода, заключающая в себе соли железа, от вдувания в нее воздуха делается мутной вследствие образования гидрата окиси железа в виде красно-бурого осадка. В таком случае требуется предварительное отстаивание воды, и только после такой обработки воду можно качать к местам потребления. Пневматические насосы чрезвычайно просты по своему устройству и имеют много преимуществ перед другими системами насосов; их главный недостаток—это малый коэфициент полезного действия (15—20%), вследствие чего эксплоатация подобного насоса неэкономна. В последние годы вошел в употребление новый тип пневматического насоса системы «Э р л и ф т». Он представляет собой усовершенствованный насос системы «Маммут». Надо заметить, что при мелко-песчаном водоносном слое вместе с водой при откачке в скважину поступает и мелкий песок, который при поршневых насосах очень вреден, т. к. при движении поршня попадает между поршнем и стенками насосного цилиндра. Вследствие этого коэф. полезного действия насоса понижается, и насос часто приходится ремонтировать. Для предупреждения этого при поршневых насосах на дно скважины вставляется особый фильтр, состоящий из железной трубы с отверстиями. Такая труба с нижнего конца заделывается заглушкой, а поверхность ее опаивается медной сеткой, не пропускающей мелкого песка. Время от времени скважина все же затягивается песком. В таком случае фильтр с насосом вынимается из колодца, и скважина продувается воздухом с помощью пневматического насоса. Стоимость А. к. зависит от многих условий: плотности породы (песок, глина, камень и пр.), стоимости рабочих рук, материалов и пр. Изображенная на рис. 2 скважина на Ярцевской текстильной мануфактуре, при диаметре в 250 *мм*, пройденная на глубину 163,5 *м*, обошлась в 20 тыс. руб. Скважина построена в 1926 г., вода изливается на поверхность в количестве 4 тысяч ведер в час.—Состав артезианских вод и их санитарное значение — см. *Артезианские воды.*

Лит.: Кашкаров Н. А., Курс водоснабжения, Москва, 1926; Винокуров, Кайков и Филатов, Буровые изыскания подземных вод и оборудование трубочных колодцев, Москва, 1914; Данилов Ф. А., Что такое здоровая питьевая вода и как она получается, изд. НКЗдр., Москва, 1925. **Ф. Данилов.**

АРТЕМИЗИЯ, название, данное некоторым растениям в честь древне-греческой Карийской царицы Артемизии, их открывшей и введшей в медицинскую практику; например, Artemisia Absinthium, Artemisia Cina и т. д.

АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ, см. *Кровяное давление.*

АРТЕРИИТ, см. *Артерия.*

АРТЕРИОЛОНЕКРОЗ, некроз артериол, симптом, впервые наблюдавшийся Фаром (Fahr) и Герцгеймером (Herzheimer) в мелких артериях почек, главным образом в vasa afferentia клубочков и в петлях последних; А. сопровождается значительными кровоизлияниями в паренхиму, отчего почки уже макроскопически приобретают очень пестрый вид. А. не есть самостоятельное страдание, а обычно осложняет различные формы Брайтовой болезни, особенно артериолосклеротический нефроцирроз, его

прогрессивную злокачественную форму. Очень вероятно, что А. патогенетически связан с уремическим симптомокомплексом. Фар, придающий А. большую самостоятельность, указывает на значение некоторых инфекций (сифилис, ревматизм) и интоксикаций (свинец), но, повидимому, без особых оснований. А. наблюдался также в других органах, например, в поджелудочной железе, головном мозгу, в последнем случае с симптомами апоплексии.

Лит.: Herzheimer G., Stern M., Virch. Arch., B. CCLI, 1924; Fahr Th. (Henke F. u. Lubarsch O., Handb. d. spez. path. Anat. u. Histol., B. VI, T. 1, B., 1925); Westphal K. u. Bär R., Pathogenesis d. Apoplexia, Deutsch. Archiv f. klin. Medizin, B. CLI, H. 1, 2, 1926.

АРТЕРИОМА, новообразование артерии. В прежнее время А. называли случаи, когда при разрастании внутренней оболочки артерии и сужении ее просвета получалось впечатление, что внутри артерии образовалась новая артерия. В наст. время термин А. в вышеуказанном смысле не употребляется вовсе, а служит для обозначения опухоли из артерий (см. *Ангиома*).

АРТЕРИОСКЛЕРОЗ. Содержание:

Патологич. анатомия артериосклероза. Артериосклероз (arteriosclerosis), склероз артерий, представляет собой хроническое заболевание артерий, выражающееся в утолщении их стенок—или более диффузном или в виде отдельных бляшек. Соответственно измененным местам стенка артерии уплотняется, утрачивает свою эластичность, артерии приобретают извилистый ход. Термин А. отражает лишь внешние особенности измененных артерий. Он был впервые введен Лобштейном (Lobstein, 1833 г.), к-рый дал также и первое грубо анат. описание артериосклеротич. изменений. Сущность А. впервые подробно осветил Р. Вирхов (R. Virchow, 1879 г.); однако, его точка зрения впоследствии была оставлена. Вирхов причислил А. к группе «паренхиматозных» воспалений. Он считал, что этот процесс начинается с «мутного набухания» внутренней оболочки артерий вследствие повышения питания интимы с исходом частью в дегенерацию, частью в гипертрофию. Вирхов различал два вида изменений артерий: чисто пассивный процесс жировой дегенерации без предварительной стадии паренхиматозного воспаления («fettige Usur») и собственно А., т. е. воспалительный процесс с исходом в дегенерацию или гиперплазию. Считая А. воспалительным процессом, Вирхов дал ему название endarteriitis chr. deformans.—Учение Вирхова об А. удержалось на целые десятилетия, подвергаясь, впрочем, различным видоизменениям. Так, в связи с учением Конгейма (Cohnheim) о воспалении, на А. стали смотреть как на пролиферативное воспаление, а отложение жира стали истолковывать как вторичную дегенерацию воспалительно-утолщенной внутренней оболочки. Так. обр., главное изменение при А. стали видеть в соединительнотканном утолщении интимы (A. nodosa и A. diffusa). Против воспалительной природы А. категорически высказался Тома (Thoma, 1914 г.). По его учению, А. начинается всегда с ослабления средней оболочки артерий (angiomalacia), вследствие чего просвет артерий расширяется, а скорость тока крови по ним уменьшается. Последнее обстоятельство вызывает компенсаторное утолщение внутренней оболочки, благодаря которому просвет артерий снова становится прежним. Так. обр., Тома впервые старался объяснить сущность А. механическими условиями кровообращения. По его взгляду соединительнотканное утолщение интимы представляет главное изменение при А. Иорес (Jores) подробно изучил происхождение и строение утолщенной интимы при А. и отличил две главные группы таких утолщений—гиперпластические и регенеративные. По мнению Иореса, в основе А. лежит гипертрофия интимы, происходящая сначала за счет развития т. н. эластически-гиперпластического слоя. Этот слой легко подвергается жировой дегенерации, а в результате последней происходит новообразование соединит. ткани и появление, так назыв., регенеративного слоя.—Дальнейшее уточнение представлений о сущности А. было сделано Маршаном (Marchand), который пришел к заключению, что А. представляет собой не воспалительный процесс, а дегенерацию сосудистой стенки, тесно связанную с гиперплазией ее; отсюда и название, предложенное Маршаном для более точного обозначения А.—атеросклероз, т. е. комбинация атероза (жирового распада) со склерозом. В основе А., по мнению Маршана, лежит нарушение питания стенок артерий; однако, более точного определения, в чем заключается это нарушение питания, Маршан не дал. При дальнейшем изучении патологии артерий в группе А. был выделен ряд самостоят. процессов не имеющих по существу, ничего общего друг с другом.

Так. обр., в наст. время можно сказать, что артериосклероз представляет собой, в сущности, собирательное понятие для нескольких видов патологических изменений артерий. В это понятие входят отчасти и такие изменения артерий, которые следует выделить в особую группу как нормальные возрастные утолщения артериальных стенок. Они состоят в начинающемся уже в детстве и постепенно прогрессирующем с возрастом утолщении внутренней оболочки стенок артерий (Aschoff, Jores, Маслов и др.). Наиболее резко этот процесс выражен в венечных артериях сердца (Волкова). Он свойственен не только человеку, но также и многим животным. Кроме утолщения внутренней оболочки, возрастные изменения артерий заключаются также в увеличении количества промежуточного хромотропного вещества в средней оболочке (Соловьев). Утолщенная внутренняя оболочка артерий состоит при полном своем развитии из трех типичных слоев: мышечно-эластического, гиперпластического и соединительнотканного.—Второй вид патологич. изменений артерий, который может быть

выделен из группы А., составляют сифилитический мезаортит (см. *Аорта* и *Аортит сифилитический*), сифилитические и др. эндартерииты (см. *Артерия*).—Следующим (третьим) процессом, выделенным из группы артериосклероза в самостоятельную нозологическую единицу, является процесс объизвествления средней оболочки артерий (Mönckeberg, 1903 г.).—Четвертая форма поражения стенок артерий, выделенная из общей группы А.,—это гиалиноз артерий, поражающий, как правило, мелкие артерии внутренних органов (см. *Артерия*).—Наконец, пятую, самую главную самостоятельную форму поражения артерий, относящуюся к группе А., представляет собой атеросклероз (Маршан). Этот процесс является особенно важным в клиническом отношении. Он ведет к чрезвычайно резкому обезображиванию стенок артерий, вызывает их сужение или даже разрыв и является чрезвычайно частой причиной смерти в пожилом возрасте. Макроскопические изменения артерий при атеросклерозе начинаются с появления на внутренней поверхности их, на определенных типичных местах, желтоватых полосок и пятен (особенно на местах отхождения боковых ветвей). Последние в более резких стадиях развития атеросклероза становятся возвышенными, плотными, беловатыми, вдаются в виде бляшек в просвет артерий и иногда изъязвляются вследствие превращения центральной части их в «атероматозный распад» (см. рис.). Желтоватые полоски и пятна на внутр. поверхности аорты и на двустворчатом клапане встречаются, как правило, уже в раннем детском возрасте. У годовалых детей они имеются налицо уже почти во всех случаях. Локализуются эти изменения у детей в начальной части аорты над клапанами и постепенно распространяются дальше, особенно часто поражая места отхождения боковых ветвей. Значительные разногласия возникли по вопросу о том, в каком отношении стоят указанные сейчас изменения аорты у детей к картине атеросклероза взрослых. Большинство авторов в настоящее время признает, что желтоватые полоски и пятна представляют собой как у детей, так и у взрослых лишь ранние стадии развития более резко выраженных изменений в виде бляшкообразных утолщений внутренней оболочки, характерных для атеросклероза (Ribbert, Aschoff, Салтыков, Lubarsch, Zinserling). Т. о., атеросклеротические изменения артерий начинаются уже в раннем детстве. В дальнейшем они или развиваются б. или м. быстро и дают картину атеросклероза взрослых или останавливаются в своем развитии и даже, вероятно, могут исчезать. Атеросклеротические изменения начинаются всегда в аорте, в начальной ее части. Отсюда они распространяются по направлению к периферии, поражая, в первую очередь, крупные артерии эластического типа, отходящие от аорты (сонные, подключичные, подвздошные), но распространяясь также и на артерии мышечного типа. В общем, процесс распространяется системно, т. е. захватывает обычно целую систему разветвлений той или иной артерии, ослабевая в своей интенсивности по направлению от центра к периферии. Более мелкие артерии мышечного типа обычно атеросклерозом не поражаются. В разных случаях встречаются, даже в старческом возрасте, весьма различные степени развития атеросклероза. Кроме того, часто, наряду с б. или м. резко выраженным атеросклерозом всей артериальной системы, обнаруживается особенно резкое поражение артерий какой-нибудь одной области, напр., артерий мозга, сердца и пр.



Резкий атеросклероз аорты; крупные атероматозные язвы (по Aschoff'у).

Микроскопически атеросклероз характеризуется скоплением во внутренней оболочке артерий липоидных веществ, среди к-рых особенно много холестерина, а также утолщением внутреннего слоя. Господствовавший до недавнего времени взгляд, что атеросклероз представляет собой первичное утолщение внутреннего слоя артерий с вторичной дегенерацией, должен быть оставлен. В последние годы, гл. обр., на основании экспериментальных исследований, удалось доказать, что процесс атеросклероза начинается с появления липоидных веществ в интиме, а гиперплазия последней представляет собой вторичное явление (Аничков). Аналогичные указания получены и при исследовании самых ранних стадий развития атеросклероза у человека. Приведенные наблюдения перенесли весь вопрос о патогенезе атеросклероза в совершенно новую плоскость. Раз атеросклероз начинается с отложения липоидов, то значит этот фактор должен иметь в патогенезе данного процесса наиболее важное значение. Такой же вывод вытекает из результатов химич. и микрохим. исследования стенок атеросклеротически измененных артерий. Оказалось, в них всегда содержится огромное количество липоидов, в частности, холестерина (Windaus, Lemoine, Schönheimer). В 1913 г. впервые удалось кормлением кроликов холестерином вызвать у них типичные атеросклеротические изменения артерий, вполне сходные с человеческими (Аничков, Wacker, Hueck и др.). Удачные попытки получения у кроликов атеросклероза, сделанные предшествующими авторами (Игнатовский, Салтыков), следует объяснить тем, что они кормили своих опытных животных пищей, содержащей холестерин. Изучение развития экспериментального холестеринового атеросклероза, равно как и параллельные систематические исследования человеческого

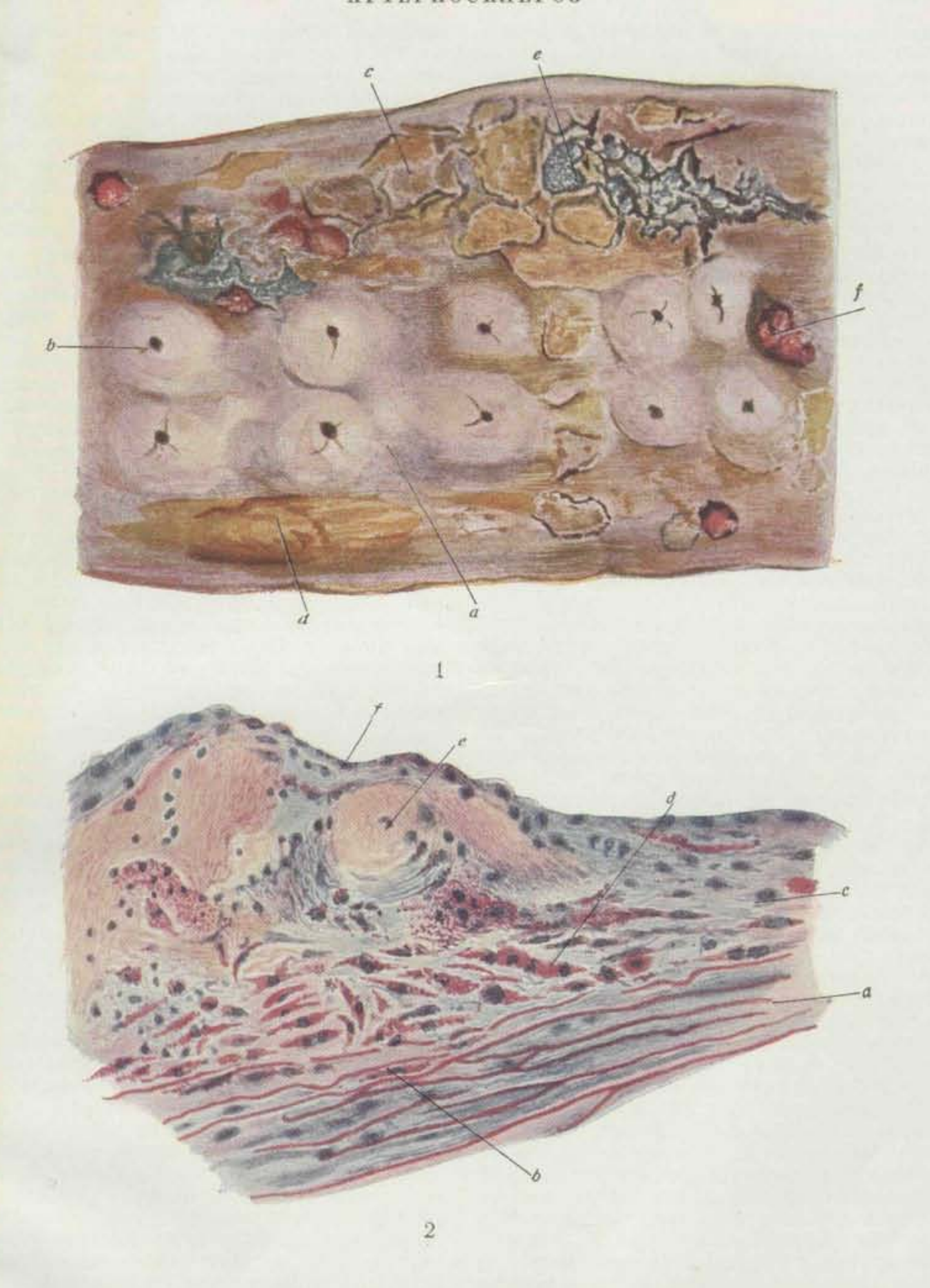


Рис. 1. Тяжелый атеросклероз грудной аорты пожилой женщины (натуральная величина): *a* — пятнистые отложения липоидов в почти нормальную интиму; *b* — склеротические бляшки у мест отхождения межреберных артерий; *c* — известковые бляшки; *d* — атероматозные очаги, покрытые интимой; *e* — атероматозные язвы; *f* — пристеночные тромбы на мелких язвах.

Рис. 2. Ожирение интимы аорты, начинающаяся атерома у ребенка 1½ лет (окраска: орсеин, судан, гематоксилин; увелич. 300): *a* — мышечно-эластический слой; *b* — ожиревшие мышечные клетки; *c* — intima; *d* — ожирение клеток интимы; *e* — очаги детрита; *f* — эндотелий, частью перерожденный (по Aschoff'у).

материала (Zinserling), выяснили в значительной степени формальный генез атеросклероза. Оказалось, что при атеросклерозе дело идет не о дегенерации гиперпластически утолщенной внутренней оболочки, а о первичной инфильтрации последней липоидами, среди которых особенно важное значение принадлежит холестерину. Липоиды проникают во внутреннюю оболочку артерии непосредственно из просвета вместе с током тканевой лимфы (Ribbert, Aschoff, Аничков). Если последняя содержит большое количество липоидов, то они откладываются в интиме, в промежуточном веществе ее. Дальнейшие стадии процесса заключаются в реактивных изменениях, возникающих вслед за отложением липоидов. Эти изменения сводятся частью к скоплению блуждающих клеток—макрофагов, частью к развитию фиброзной и эластической ткани. Т. о., процесс протекает совершенно обратно тому, как его прежде себе представляли: происходит не первичное утолщение внутренней оболочки с последующей жировой дегенерацией, а первичная инфильтрация липоидами с последующей реактивной гиперплазией ткани. Отсюда видно, что, с точки зрения формального генеза, атеросклероз должен быть отнесен к процессам инфильтративным. Факторы, ведущие к возникновению атеросклероза, весьма многочисленны. Однако, без наличности первичного отложения холестерина в стенках артерий этот процесс не возникает. Так. обр., в его этиологии весьма важное значение имеет нарушение холестеринового обмена. Далее, существенную роль при возникновении атеросклероза играют механические моменты. Значение их явствует уже из рассмотрения локализации атеросклеротических поражений аорты: они развиваются всегда на местах, подверженных наиболее резким механическим влияниям. К последним особенно относится повышение кровяного давления. Механические моменты, как, вероятно, и целый ряд других факторов, могут предрасполагать стенку артерий к отложению в ней холестерина в смеси с другими липоидами, вследствие чего и начинается атеросклероз. В этиологии атеросклероза имеют значение, т. о., во-первых, общие факторы в виде расстройства холестеринового обмена и, во-вторых, факторы местные, создающие в стенках артерий особенно благоприятные условия для отложения здесь липоидов. Прежние взгляды на этиологию атеросклероза страдали тем недостатком, что они стремились найти одну общую «причину» для атеросклероза в виде, напр., механических или токсических, или нервных влияний. Однако, экспериментально это не удалось подтвердить. Экспериментально является в настоящее время наилучше обоснованной «липоидная» или «холестериновая» теория атеросклероза, отводящая, однако, видное место в этиологии этого процесса также и другим указанным сейчас факторам. Вследствие этого данная теория называется также «комбинационной» теорией атеросклероза. Она рассматривает атеросклероз как проявление б-ни обмена веществ, в частности, липоидного (холестеринового) обмена. Факторы, ведущие к расстройству липоидного и особенно холестеринового обмена, как равно и сущность этого расстройства, остаются, однако, до сих пор еще невыясненными. Атеросклеротические изменения артерий встречаются не только у человека, но и у нек-рых животных (например, у старых собак, у свиней). Экспериментально их удается получить (кормлением холестерином) у кроликов, морских свинок и кур, а также у крыс и мышей—в последнем случае, однако, лишь при помощи некоторых дополнительных факторов [кормление белком, кастрация (Loewenthal)]. Артериосклероз представляет собой, в сущности, одно из проявлений процесса отложения липоидов в фиброзно-эластической ткани организма вообще. Аналогичные инфильтративные явления (отложение липоидов) наблюдаются в клапанах сердца, сухожилиях, в склере и роговице глаза (старческая дуга—gerontoxon) и пр.

Последствия А. для организма могут быть весьма серьезными. Сюда относятся: 1) нарушение кровоснабжения органов (сердца, мозга) вследствие сужения просвета питающих их артерий, а также иногда вследствие присоединяющегося тромбоза (последствие—атрофия и некроз органов); 2) разрывы мелких артерий, особенно в головном мозгу—старческая апоплексия; 3) расширение артерий (см. *Аневризма*); 4) расстройства общего кровообращения вследствие понижения эластических свойств стенок артерий. Благодаря ригидности артерий при артериосклерозе, ослабляется их вспомогательная функция при кровообращении, и работа сердца повышается. Последнее обстоятельство, наряду с др. факторами, ведет к гипертрофии сердца и к гипертонии, иногда с вторично развивающейся слабостью сердца, особенно при одновременном поражении венечных артерий. **А. Аничков.**

Этиология и патогенез. Термин «артериосклероз», как указывалось выше, объединяет в наст. время несколько различных пат. процессов. Диференциация этих различных видов А. в отношении этиологии, влияния на функцию артерий, симптоматологии и т. д. является очередной задачей клиники. С клинич. точки зрения, здесь разбираются только те артериосклеротические изменения, к-рые ведут к нарушению функции артерий соответствующих органов. Клиника классифицировала до сих пор А. только по его локализации и выделяла по этому принципу А. аорты, венечных, мозговых, легочных, почечных артерий, артерий жел.-киш. тракта, поджелудочной железы, конечностей и т. д. В отношении нек-рых локализаций А. это деление совпадает с вышеприведенным пат.-гист. делением: так, А. аорты, легочной артерии и венечных сосудов—это атеросклероз; мозговых и почечных артерий (средних)—атеросклероз, мелких—гиалиноз и ожирение; артерий конечностей—объизвествление средней оболочки. Общее равномерное поражение А. всех артерий встречается сравнительно редко; обычно имеется дело с наличием клинически проявляющегося А. той или другой вышеуказанной локализации или, по крайней мере, с б. или м.

выраженным преобладанием А. в той или другой сосудистой области, в том или другом органе или органах. Поэтому большей частью в клинике имеется дело с А. как с заболеванием определенного органа и чаще всего с А. сердца, аорты, мозга, почек. Когда А. поражает, преимущественно и более или менее диффузно, мелкие, предкапиллярные артерии—артериолы, то говорят об артериолосклерозе—по гистохимическому характеру это всегда гиалиноз и ожирение артериол. Из артериолосклеротических процессов клиника выделяет имеющий особое значение артериолосклероз почек, соответствующий, по прежней терминологии, хрон. интерстициальному *нефриту* (см.). Патолого-анатомы часто встречаются еще с А. селезенки, реже с А. поджелудочной железы, но А. этих органов не соответствует (пока) определенная клин. картина. Общий б. или м. распространенный А. всех органов и тканей [прежнее представление об arterio-capillaro-fibrosis (Gull, Sutton) и современное представление Munk'a, Münzer'a и др.] до сих пор пат.-анат. не был установлен. Понятие об А. связывается обычно с представлением о повышении артериального давления. Первоначально полагали, что эти два явления причинно неразрывно связаны, при чем первичным является А. В наст. время можно считать установленным 1) что А. далеко не всегда сопровождается гипертонией (по Romberg-Sawada даже только в 12,3% случаев), 2) что очень часто встречаются случаи гипертонии, где А. выражен слабо или даже отсутствует, а также не изменены вовсе и почки. Вследствие этого было создано понятие о гипертонии как о самостоятельном пат. функциональном состоянии (см. *Гипертония*). Гипертония, несомненно, очень часто сочетается с А., особенно с артериолосклерозом почек, но взаимоотношение их еще недостаточно выяснено. Может быть, в некоторых случаях А. явление первичное и вызывает гипертонию (рефлекторный артериосклероз почек, мозга), в др. случаях, наоборот,—гипертония вызывает А. или, по крайней мере, способствует его развитию. Наконец, допустимо, что при других условиях гипертония и А.—следствие одного общего патогенетического фактора или совокупности факторов.

Клинически А. заболевание пожилого возраста. Он редко обнаруживается раньше 45 лет и, в общем, тем чаще проявляется и тем резче выражен, чем старше человек. Однако, полного параллелизма между возрастом и степенью А. нет, и нередки случаи, когда А. не обнаруживается никакими пат. явлениями в весьма пожилом возрасте и, наоборот, иногда А. дает уже тяжелые последствия у сравнительно молодых людей на четвертом и даже на третьем десятилетии жизни (Jaffé, Sternberg). На секционном материале Салтыков нашел А. у мужчин в 78,27%, у женщин в 76,53% (1.200 трупов). Шуберт (Schubert) при исследовании секционного материала нашел более выраженный А. чаще у мужчин, чем у женщин. Клинич. материал тоже производит впечатление более частого заболевания мужчин и, при этом, более тяжелыми формами А. (более частое у мужчин хронич. отравление алкоголем, табаком, более активное участие в борьбе за существование, конституционное предрасположение). З н а ч е н и е в о з р а с т а в этиологии артериосклероза можно себе представить так: чем дольше те или другие вредные влияния, при прочих равных условиях, могут действовать на сосуды, тем более выраженные изменения в сосудах они должны вызвать.

Но, помимо длительности вредных влияний, быстрота и степень развития артериосклероза определяется и интенсивностью этих влияний и сопротивляемостью артериальных стенок. Последняя может варьировать в зависимости от индивидуальных, resp. конституциональных, факторов. На основании клиническ. опыта, не подлежит сомнению, что А. принадлежит к заболеваниям, в этиологии которых н а с л е д с т в е н н о е п р е д р а с п о л о ж е н и е играет большую роль, и создается впечатление, что, помимо врожденного общего предрасположения к А., имеется и врожденное, resp. семейное, предрасположение к А. определенных сосудистых областей. Влияние конституции на развитие А. можно себе представить как то или другое влияние на сосуды конституционных аномалий обмена веществ (напр., холестеринового). Вполне определенным является особое предрасположение к А.—может быть, точнее к атеросклерозу—лиц с гиперстенической конституцией. У таких лиц химический анализ крови обнаруживает более высокий уровень в крови холестерина и мочевой кислоты (Мясников, Гротель). Гиперстеническая конституция предрасполагает, как известно, к ожирению, подагре, диабету и каменной б-ни и связывает, повидимому, эти заболевания с А. Франц. клиницисты эту группу заболеваний (и некоторые другие) объединяют особым диатезом—артритизмом—и считают, что этот диатез предрасполагает и к артериосклерозу.

Что касается других этиологических факторов и влияний, определяющих развитие А., то их можно разделить на механические и хим. или физ.-хим. М е х а н и ч е с к и е ф а к т о р ы можно себе представить в виде чрезмерной пассивной и активной работы сосудов: пассивной—в виде усиленных чрезмерных колебаний натяжения артериальных стенок в результате слишком частых, быстрых и сильных колебаний артериального давления; активной—под влиянием чрезмерно учащенных и усиленных сокращений и расслаблений артерий, вызываемых часто и резко меняющимся кровоснабжением соответствующих органов при чрезмерной, слишком часто и резко меняющейся и колеблющейся их работе. В пользу этого говорят наблюдения патолого-анатомов, к-рые часто находят раннее или усиленное развитие А., в частности атеросклероза, там, где вследствие физиолог. условий или пат. причин стенка артерии подвергается усиленным механическим воздействиям или в виде чрезмерных колебаний натяжений, или в виде длительного усиленного натяжения под влиянием повышенного давления. Некоторые клиницисты (Baeumler, Romberg и др.) указывают на более частое поражение А.

периферич. артерий у людей, занимающихся физ. трудом, при чем у мужчин—в артериях верхних конечностей (в правой в большей степени, чем в левой), у женщин—в артериях нижних конечностей. Создается впечатление, что у городского населения, особенно у лиц, ведущих сидячий образ жизни, при усиленной затрате умственных и душевных сил, А. локализуется, преимущественно, в артериях мозга, сердца, в аорте и в артериях брюшных внутренностей. Но эти данные—не результат точных исследований, а клин. и поликлинических впечатлений. С такой оговоркой необходимо указать и на влияние душевных волнений на развитие А. Производит впечатление, что у лиц, жизнь к-рых беспокойна в силу их профессии, характера или неблагоприятных внешних условий, а также у тех, кто страдает повышенной возбудимостью нервной системы и различными психоневрозами, А. развивается раньше и сильнее. Заслуживают еще упоминания указания некоторых авторов, напр., Павинского, на преимущественное развитие коронарного атеросклероза под влиянием душевных волнений. Особенно у лиц, отличающихся повышенной возбудимостью вазомоторного нервного аппарата и страдающих т. н. вазомоторными или сосудистыми неврозами (Oppenheim, Pal), повидимому, А. развивается чаще и притом ускоренным темпом. Что действительно нарушение функции сосудодвигательных нервов может способствовать развитию А., в пользу этого говорят, между прочим, случаи Боткина и Юшара (Huchard), к-рые наблюдали усиленное развитие А. на той половине тела, где вследствие одностороннего поражения спинного мозга наблюдалось нарушение нормальн. функции вазомоторного нервного аппарата. Впрочем, нарушение иннервации имеет, быть может, в этиологии А. не только значение фактора, определяющего неправильную механическую работу сосудистой стенки, но и фактора, нарушающего ее питание («трофическое» влияние иннервации). Тяжелый физический труд, в особенности в связи с лишениями и волнениями, также способствует развитию А. Иллюстрацией к этому может служить особенно частое нахождение патологоанатомами выраженного А. (и, преимущественно, также коронарных сосудов) и у молодых, сравнительно, участников империалистской войны 1914—18 годов (Mönckeberg, Kohlhaas, Jaffe, Sternberg). Большое значение в этиологии А., как уже указано, принадлежит гипертонии. Поэтому Баш (Basch) в свое время назвал гипертонию «латентным А.», а Юшар—«пресклерозом». На основании накопившегося клин. материала, в наст. время нельзя признать, что гипертония всегда и быстро приводит к А., но эти термины иллюстрируют прекрасно ту тесную связь, которая существует между гипертонией и артериосклерозом.

Среди влияний, вызывающих артериосклероз или способствующих его развитию, на основании клин. наблюдений можно было бы поставить хрон. о т р а в л е н и е алкоголем; с другой стороны, существуют наблюдения (гл. обр., патолого-анатомов), отрицающие такую связь. Курение табака, несомненно, предрасполагает к спастическим сокращениям артерий, осложняющим А. в виде припадков грудной или брюшной жабы, т. н. интермиттирующей хромоты и т. д. Относительно свинца нет сомнений, что хрон. отравление им неминуемо приводит к развитию А. Помимо общепризнанного клин. опыта, можно привести и наблюдения Фридриха (Friedrich), установившего, что А. у работающих со свинцом и свинцовыми соединениями развивается и чаще и раньше. Среди рабочих, имеющих дело со свинцом, он нашел А. в 23%; среди рабочих того же завода, не имеющих дела со свинцом и находящихся в том же возрасте—в 4,1%. Влияние инфекционных заболеваний в этиологии А. спорно,—нек-рые авторы придают им наибольшее значение (напр., Салтыков, Faber), т. к. они находили у погибших в молодом еще возрасте артериосклеротические изменения гораздо чаще в тех случаях, где предшествовало инфекционное заболевание. Другие (Аничков) не считают это доказательным. Клиницисты указывают на частое ускорение и усиление развития А. вслед за перенесением инфекционных болезней. Из хрон. инфекционных заболеваний сифилис является не только причиной специфического аортита и артериита, но, может быть, способствует в значительной степени развитию и обыкновенного А. На туберкулез лишь некоторые патолого-анатомы указывают как на существенную причину А. (Фабер).

Одно из самых ранних изменений функции артериальной стенки под влиянием А.—понижение ее способности активно менять свой просвет в зависимости от потребности соответствующего органа в кровоснабжении, а т. к. усиленное кровоснабжение требуется прежде всего при работе органа, то получается понижение его работоспособности (meiopragie Potain'a). Кроме того, при А. развивается понижение эластической растяжимости артерий—они приближаются к ригидным трубкам. При прерывистом накачивании сердцем крови в аорту, недостаточная эластическая растяжимость артерий понижает кровоснабжение органов, т. к. при прерывистом токе эластически растяжимая трубка в единицу времени проводит больше крови, чем ригидная. Кроме того, кровоснабжение соответств. органа понижается, если в результате диффузного А. более мелких артерий получится сужение просвета значительного числа этих артерий или если в более крупной ветви на месте склеротического изменения стенки образуется тромб. Тогда работа данного органа становится недостаточной даже при полном или относительном его покое—напр., сердечная деятельность вследствие склероза коронарных артерий становится недостаточной и при полном покое всего организма. Эта пониженная в большей или меньшей степени работоспособность соотв. органов и изменения, вызванные недостаточным кровоснабжением их, и лежат в основе главных клин. проявлений А. Сами склеротические изменения артерий клинически не определяются, за исключением изменений периферических, доступных исследованию, артерий и аорты.

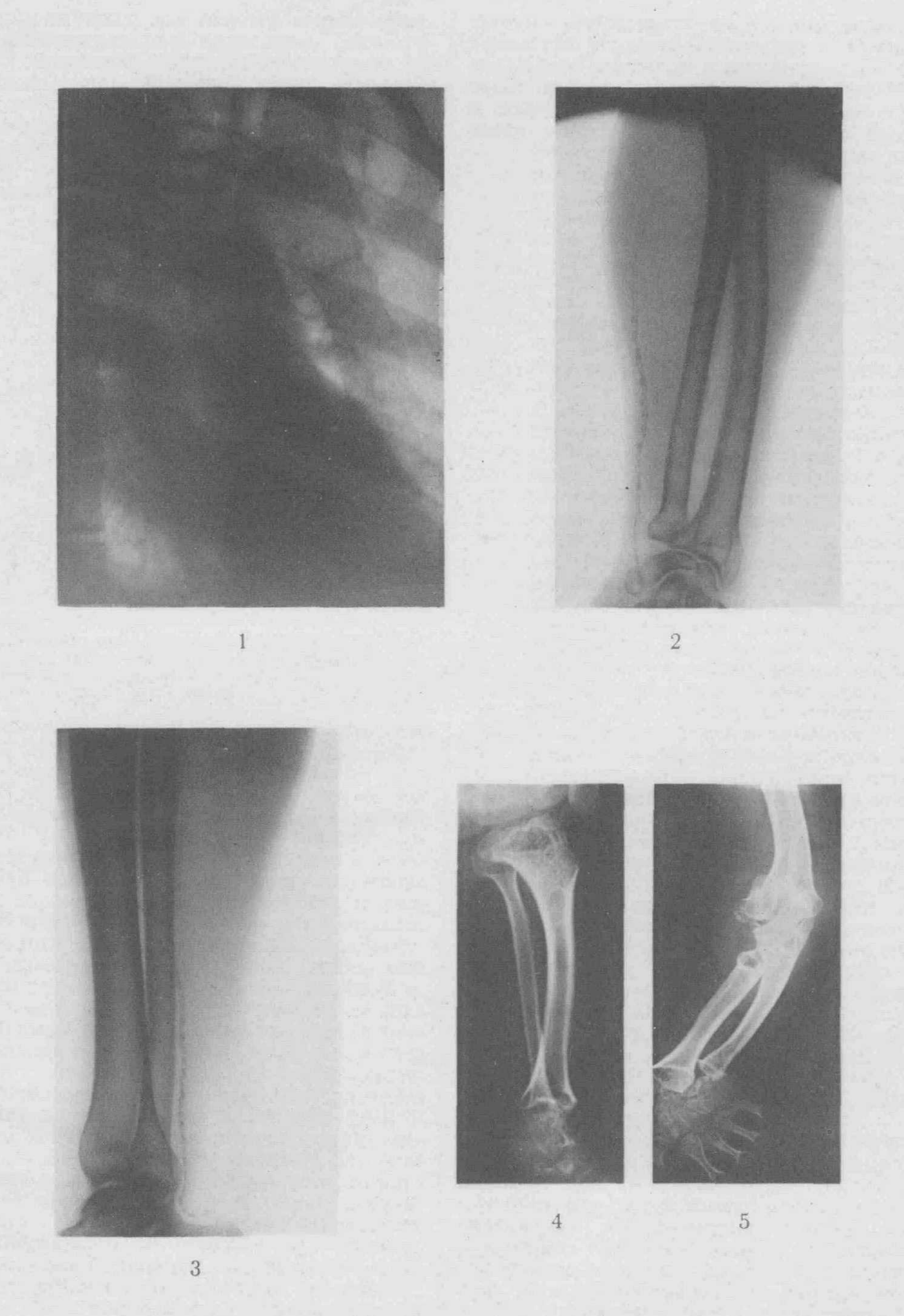
Т. о., в отношении распознавания самых важных в клин. отношении локализаций А. мы располагаем только косвенными признаками.

Симптоматология и клинич. формы А. Атеросклероз аорты при более сильном развитии ведет к ее удлинению и расширению; при этом, в области, которая соответствует грудному концу 2-го реберного хряща и 2-му межреберью, появляется притупление, распространяющееся на грудину и вправо, выходя за край грудины на 1—2 поперечных пальца. Интенсивность и величина этого притупления варьируют в зависимости от степени удлинения и расширения аорты; наблюдаются все переходы от едва заметного лишь при слабой перкуссии и только при сравнении с левой стороной и до почти полного притупления. Пульсация в области этого притупления наблюдается обычно лишь при более сильном аневризматическом расширении восходящей аорты, что, как следствие атеросклероза, бывает очень редко. Гораздо чаще атеросклероз аорты обнаруживается пальпаторным исследованием (ретростернальная пульсация).

Как вышеуказанное притупление, так и ретростернальная пульсация рассматриваются обычно как признаки расширения аорты. В действительности, в происхождении обоих явлений играет обычно преобладающую роль не расширение, а более свойственное атеросклерозу удлинение аорты. Дело в том, что концы ее до известной степени фиксированы, поэтому при удлинении всей аорты—дуга ее должна стоять выше, а т. к. аорта расположена в грудной клетке в направлении спереди и справа, кзади и влево, то при ее удлинении восходящая часть аорты должна теснее прилегать к передней грудной стенке.

Аускультативно атеросклероз аорты проявляется обыкновенно систолическим шумом над аортою и усилением (акцентуацией) или металлич. оттенком ее 2-го тона. Систолический шум может быть обусловлен 1) ригидностью аортальной стенки (относительное сужение аорты во время выбрасывания левым желудочком крови в нее), или 2) изменениями, т. е. утолщением и ригидностью аортальных клапанов вследствие поражения их тем же атеросклерозом, или 3) расширением начальной части аорты, или 4) значительными неровностями ее внутренней поверхности. В тех случаях, когда отсутствует систолический шум над аортой, он иногда появляется, если б-ной закладывает руки за голову (Сиротинин, Куковеров). Усиление 2-го тона и металлический его характер чаще всего обусловлены увеличением против нормы к началу диастолы разницы между давлением над и под полулунными клапанами аорты. Это увеличение разницы происходит за счет повышения кровяного давления в аорте, где оно к концу систолы вследствие ригидности ее стенок выше, чем при норме (см. ниже об увеличении при атеросклерозе амплитуды пульсовых колебаний артериального давления). Причиной металлического характера 2-го тона аорты, кроме того, считают изменения аортальных клапанов и стенок аорты в смысле их большей плотности, благодаря развитию соединительной ткани и обызвествлению. Указанные аускультативные явления при атеросклерозе аорты иногда обнаруживаются яснее, если выслушивать посредством стетоскопа, поставленного, по возможности, параллельно оси тела в яремную ямку. Вследствие высокого стояния дуги атеросклеротической аорты поднимаются и отходящие от нее сосуды. Это сказывается особенно на подключичных артериях и, в частности, на правой, как расположенной более поверхностно. Дуга подключичной артерии поднимается на 1—2 *см* выше I ребра и становится значительно более доступной осязанию, чем при норме, когда она лежит непосредственно на ребре. Вместе с тем подключичные артерии обнаруживают при атеросклерозе аорты резкую пульсацию (симптом Trunecek'a). К признакам атеросклероза дуги аорты можно отнести отчасти и разницу в величине пульса обеих лучевых артерий (p. differens), т. к. эта разница зависит чаще всего от резких атеросклеротических изменений аорты на месте отхождения или безымянной или левой подключичной артерии.

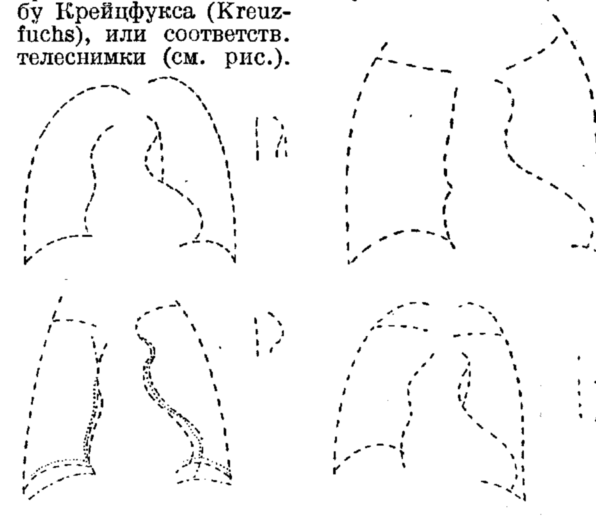
Рентгеноскопия обнаруживает при атеросклерозе аорты удлинение и расширение ее и усиление ее тени. Удлинение проявляется при дорсо-вентральном просвечивании или снимке не только удлинением тени больших сосудов, но и расширением ее, с более резким выступлением, как вправо—дуги восходящей аорты, так и влево—верхней левой дуги, образованной дугой аорты; эта левая верхняя дуга образует в этих случаях т. н. клювовидное выпячивание дуги аорты. Это расширение тени больших сосудов при дорсо-вентральном просвечивании вправо и влево есть результат отхождения вследствие удлинения всей аорты, восходящей ее части вправо и вперед, а нисходящей кзади и влево. Если имеется и расширение аорты, то оно определяется лучше при просвечивании или снимке в первом (см. табл., рис. 1) и втором косом направлениях (с применением приема Frick'a), т. к. при этом восходящая и нисходящая аорты видны более изолированными от других больших сосудов (легочной артерии, верхней полой вены). При просвечивании во втором косом направлении видна вся дуга аорты, от восходящей аорты до начальной части нисходящей, и по ширине просвета между ними («аортальное окно») можно судить о степени удлинения аорты. Атеросклеротическая аорта дает более густую тень, нежели нормальная, но определить верно, принимая во внимание все индивидуальные особенности данного больного и условия просвечивания,—гуще ли нормальной тень аорты у данного больного, очень трудно. Правильнее судить об усилении тени аорты можно по тому, видна ли при первом косом направлении лучей нисходящая аорта, а при втором косом — сама дуга аорты. Нормально при этих направлениях просвечивания эти части аорты не видны, так как их тень исчезает на фоне светлых легочных полей. При атеросклерозе аорты в первом косом направлении иногда видна нисходящая аорта на всем ее протяжении. Необходимо подчеркнуть, что определение расширения и удлинения аорты рентгенологическими методами требует большого опыта. Очень часто определяют их и даже «аневризмы аорты» у пожилых людей



1 — атеросклероз аорты (в I косом направлении). 2 — артериосклероз артерий предплечья (объизвествление средней оболочки). 3 — артериосклероз артерий голени (объизвествление средней оболочки). 4 и 5 — конечности при ахондроплазии.

К ст. *Артериосклероз, Ахондроплазия.*

в таких случаях, где имеется только обычное физиологическое возрастное расширение и удлинение аорты. Более точные результаты дает, конечно, ортодиографическое измерение аорты при различных направлениях Рентгеновских лучей и по способу Крейцфукса (Kreuzfuchs), или соответств. телеснимки (см. рис.).



Ортодиаграммы сердца и больших сосудов при атеросклерозе (различные типы в смысле преобладания удлинения или расширения). Мелкие рисунки изображают измерение ширины аорты по методу Kreuzfuchs'a.

Атеросклероз аорты, в смысле субъективных проявлений, протекает часто совершенно латентно; те субъективные ощущения, б. ч. боли и одышка, к-рыми он может сопровождаться, вызываются преимущественно последовательными явлениями: сужением отходящих от аорты сосудов и ослаблением сердечной деятельности. Сужение устий коронарных сосудов способствует развитию типичных припадков стенокардии. Кроме того, иногда наблюдаются боли, не совсем характерные для грудной жабы; они сходны с стенокардией по локализации, т. к. чаще всего ощущаются за грудиной в виде распирания, давления, реже жжения, и распространяются в верхние конечности, в шею и в верхнюю часть живота, но их припадочный характер менее выражен, они длительны, иногда ощущаются в течение дней и недель, с периодическими усилениями, неясно отграниченными (аорталгии). В области сердца, в подмышечной впадине, по внутренней поверхности верхних конечностей, преимущественно левой, иногда определяется гиперэстезия. В верхних конечностях, особенно левой, наблюдаются онемение, чувство ползания мурашек и т. п. парэстезии. Иногда боли ощущаются только в верхних конечностях, преимущественно левой, иногда только в плечевых суставах и вследствие их длительного характера принимаются за «ревматические». Все эти болевые ощущения могут появляться при полном покое, но иногда вызываются или усиливаются душевными волнениями и физ. усилиями; часто их трудно отграничить от стенокардии. Повидимому, эти болевые явления не связаны с поражением коронарных сосудов, и можно лишь предположить, что все эти ощущения—результат раздражения или изменения тех нервных (симпатических) элементов, к-рые заложены в стенке аорты и окружают ее (plexus cardiacus и plexus aorticus) и должны быть объяснены висцеро-сенсорными рефлексами. Для болей в верхних конечностях, сопровождаемых сердцебиением, Юшар видит причину в раздражении plexus brachialis высоко стоящей и усиленно пульсирующей arteria subclavia.—Дисфагия, иногда наблюдающаяся при атеросклерозе аорты даже и при отсутствии давящего на пищевод расширения, объясняется также рефлексом с периаортальных нервных сплетений.—Сужение устьев безымянной артерии и левой сонной вследствие атеросклероза дуги аорты, может, вызывая недостаточность снабжения мозга кровью, проявляться шумом в ушах, головокружением в виде припадков (особенно при переходе из горизонтального положения в вертикальное), обмороками. Сужение устий той же безымянной и левой подключичной артерий может проявляться (помимо уже упомянутого puls. differens) ощущением слабости в руках, быстрой утомляемостью их, различными парэстезиями и болями, появляющимися после непродолжительной работы (аналогично болям при claudication intermittente Charcot). Сужение устий межреберных артерий является причиной болей в спине и боках, напоминающих межреберные невралгии, но зависящих в большей степени от соответствующих движений. Наконец, сужение устья art. coeliacae может быть причиной «брюшной жабы»—припадков болей, по характеру напоминающих стенокардию. К клинической картине атеросклероза аорты относится еще одышка, вызванная затруднением и последовательным ослаблением сердечной деятельности и появляющаяся либо под влиянием усиленных движений (dyspnée d'effort) или только в виде приступов т. н. сердечной астмы; приступы удушья иногда комбинируются с болевыми ощущениями ангинозного характера. Последствиями атеросклероза аорты могут быть тромбозы ее, разрывы и аневризмы.

Атеросклероз брюшной аорты, к-рый часто при поражении аорты выражен сильнее, нежели атеросклероз грудной, может быть определен только непосредственно пальпацией, что возможно, конечно, лишь при тонких брюшных покровах. В этом случае удается иногда прощупать расширенную, нередко искривленную, брюшную аорту. Ввиду искривления и сравнительно малого пульсаторного расширения, ее иногда принимают за опухоль.—Атеросклероз легочной артерии нередко развивается как явление, сопутствующее определенным заболеваниям сердца и легких, а именно, сужению левого венозного отверстия, нек-рым врожденным порокам сердца (напр., ductus arteriosus Botalli persistens), эмфиземе легких, кифосколиозу, следовательно, таким пат. состояниям, при которых давление в легочной артерии сильно и длительно

повышено; но наблюдается, хотя очень редко, развитие склероза легочной артерии и при отсутствии причин для повышения в ней давления и даже в молодом, сравнительно, возрасте. В этих случаях отмечаются иногда предшествовавшие тяжелые инфекционные заболевания. Для легочного склероза считаются характерными следующие клин. признаки: 1) притупление у левого края грудины (вследствие расширения легочной артерии) и выдающаяся сильно влево 2-я дуга левой границы рентгеновской тени сердца; 2) сильное увеличение сердечной тупости вправо и разлитой толчок расширенного и гипертрофированного правого желудочка; 3) систолический, а иногда и диастолический, шум над легочной артерией вследствие изменений ее клапанов и устья артериосклеротическим процессом; 4) сильный цианоз при сравнительно слабо выраженной одышке и при отсутствии отеков; 5) повторные сильные легочные кровотечения; 6) припадки болей в области основания сердца, иррадиирующих в легкое и сопровождающихся усилением цианоза и чувством беспокойства и страха (Posselt). Все эти признаки имеют много общего с признаками тех заболеваний сердца и легких (например, сужения левого венозного отверстия), при к-рых чаще всего наблюдается атеросклероз легочной артерии, поэтому диагноз его представляется в этих условиях нелегким, т. к. трудно оценить, насколько нек-рые симптомы принадлежат основному заболеванию, насколько легочному склерозу. Особого внимания как признак легочного склероза, заслуживает цианоз если он сильно выражен и степень его не соответствует прочим проявлениям основного страдания, а также и припадки болей, схожие, впрочем, с припадками грудной жабы, но сопровождающиеся не побледнением покровов, а сильным цианозом.

Атеросклероз периферических сосудов, доступных глазу и ощупыванию (art. temporalis, brachialis, radialis, dorsalis pedis и др.), обнаруживается иногда тем, что они становятся более видимыми, т. к., благодаря большей ригидности их стенок и вследствие усиливающейся, благодаря удлинению, извилистости, они резче выступают в окружающих более мягких тканях. При прохождении каждой пульсовой волны артериосклеротические артерии сильнее и быстрее смещаются вследствие большей извилистости, меньшей эластичности и благодаря более резкому подъему пульсового давления. Особенно отчетливо это видно на aa. brachialis и cubitalis. Для определения наличности атеросклероза периферических артерий пальпацией необходимо исследовать, по возможности, все доступные артерии, т. к. иногда нек-рые из них (напр., артерии нижних конечностей) представляют уже сильные изменения, тогда как другие (напр., артерии верхних конечностей) еще нормальны наощупь. Если ощупывать склеротическую артерию, напр., лучевую, придавливая ее пальцем так сильно к подлежащей кости, чтобы выдавить из нее кровь, то она кажется более круглым и плотным тяжем, нежели нормальная артерия. Однако, необходимо помнить, что и сильно сокращенные артерии, а также артерии с гипертрофированной эластической и мышечной тканью, но еще без артериосклеротических изменений, могут дать подобное же ощущение. Лишь в том случае, если при скольжении пальцами продольно по артерии ощущаются неровности, артериосклеротическое изменение артериальной стенки несомненно. При высоких степенях атеросклероза артерии превращаются наощупь в шнуры, неровные наподобие гусиной трахеи или четок. При пальпации пульса склеротической артерии получается ощущение более быстрого и энергичного подъема пульсовой волны. Сфигмограммы вполне соответствуют этому ощущению, отличаясь крутым подъемом волны. Этот крутой подъем зависит от того, что, вследствие ригидности аортальных стенок, артериальное давление, естественно, при каждой систоле левого желудочка поднимается гораздо быстрее, чем при более податливой эластической стенке сосуда. За крутым подъемом часто следует закругленная или плоская вершина—также выражение уменьшенной упругости артериальной стенки. Вторичных волн тем меньше, чем атеросклероз сильнее и чем кровяное давление меньше. Дикротизм всегда слабо выражен. Вообще сфигмограмма периферических артерий при атеросклерозе приближается по своей конфигурации к сфигмограмме аорты.—Более существенным представляется изменение напряжения пульса, но точное изучение напряжения пульса путем измерения артериального давления специальными приборами показало, что оно бывает повышенным при атеросклерозе не так часто, как думали раньше, что оно нередко не повышено вовсе или лишь в слабой степени. При атеросклерозе артериальное давление зависит, гл. обр., от того, сопутствует ли ему усиление тонического сокращения артерий всего тела (или, по крайней мере, области иннервируемой чревным нервом), т. е. гипертония. Атеросклероз аорты не вызывает существенного подъема среднего уровня артериального давления, но повышает максимальное и несколько понижает минимальное давление. Вместо нормы в 70 и 120 *мм* ртутного столба для минимального и максимального давления определяется, напр., 60 и 150 *мм*. Амплитуда, следовательно, будет, вместо 50, увеличена до 90. Степень увеличения этой амплитуды можно, при отсутствии каких бы то ни было признаков сердечной недостаточности, и учитывая частоту пульса, использовать как показатель степени атеросклеротической ригидности аорты.—Об эластичности аорты и больших сосудов до нек-рой степени можно судить еще и по крутизне подъема сфигмографической кривой и по быстроте распространения пульсовой волны. В отношении определения фнкц. способности периферич. артерий методика еще менее разработана. Способность артерий при А. к усилению или ослаблению тонического сокращения циркулярной мускулатуры и изменению своего просвета можно определить при помощи плетизмографа, включив в него конечность и раздражая кожу, например, холодом или теплом. Уменьшение

колебаний объема конечности под влиянием этих раздражителей, по сравнению с нормой, соответствует степени А. питающей артерии (Romberg, O. Müller). Несмотря на эту установленную клинически и экспериментально недостаточность реактивной сократительности склерозированных артерий, имеются клинич. основания предполагать, что пораженные А. артерии, по сравнению с нормальными, отличаются повышенной возбудимостью мускулатуры в смысле наклонности к спастическим сокращениям. Эта наклонность проявляется, повидимому, особенно резко, если присоединяется еще один момент—повышение возбудимости нервной системы, специально вазомоторной. В этих случаях артерии иногда на раздражения, требующие расширения для усиленного притока крови (напр., когда соответствующий орган начинает работать), отвечают противоположным движением — спастическим сокращением или, по крайней мере, не расширяются соответствующим образом. Подобные недостаточные или неправильные реакции артерий, повидимому, лежат в основе некоторых припадков грудной жабы при А. коронарных сосудов, часто появляющихся именно тогда, когда от сердца требуется усиление его работы; этими реакциями артерий, повидимому, обусловлены перемежающаяся хромота при склерозе артерий нижн. конечностей, припадки брюшной жабы, наступающие во время кишечного пищеварения и т. д. Иногда эти местные сосудистые спазмы вызывают и сопровождаются усилением тонического сокращения артерий всего тела, что вызывает, конечно, резкий подъем артериального давления (сосудистые кризы Pal'я).—Изменение артерий есть основное первичное явление при А.—все нижеследующие болезненные явления у артериосклеротиков вторичны. По частоте и значению первое место среди этих вторичных явлений принадлежит явлениям со стороны сердца.

При А. сердце может страдать трояким способом: 1) вследствие А. венечных артерий, 2) вследствие перенапряжения из-за затруднения тока крови в склеротических артериях и 3) при поражении А. клапанов сердца с развитием того или другого порока. Затруднение работы сердца вследствие столь часто сопутствующей А. гипертонии, строго говоря, к поражениям сердца А. не относится.—Что касается венечного А., то он поражает почти исключительно основные стволы и более крупные и средние ветви коронарных сосудов и ведет к диффузным или, чаще, гнездным дегенеративным изменениям сердечной мышцы или к гнездному некрозу с последовательным развитием рубцов. Вследствие этих изменений сердечная мышца б. или м. слабеет, и постепенно развивается картина недостаточности сердца со всеми последствиями. В начале эта недостаточность проявляется только при предъявлении сердцу повышенных требований в смысле работы—meiopragie Potain'a. Указанные рубцы (а может быть, и фокусы дегенеративных изменений), локализуясь в проводящей системе сердца, могут вызвать все виды аритмии: самый частый из них—экстрасистолия, реже—«мерцательная аритмия» (pulsus irregularis perpetuus); иногда—нарушение координации в деятельности предсердий и желудочков вплоть до полн. блока с соответствующими явлениями *симптомокомплекса Адам-Стоксовского* (см.) или без них и, наконец, pulsus alternans. Но характернее всего для поражения коронарных сосудов—грудная жаба во всех ее многочисленных вариациях (см. *Грудная жаба*). Все же полного параллелизма между степенью А. коронарных артерий и наличием и степенью стенокардии отнюдь нет.—Нередко артериосклероз венечных артерий путем сужения и образования тромбов ведет к закупорке венечных артерий, к образованию сердечных инфарктов и к смерти или развитию сердечных аневризм (см. *Аневризма сердца*). Все поражения сердца, resp. сердечной мышцы, к-рые являются следствием А. венечных артерий, можно объединить под названием атеросклеротической кардиопатии или миокардиопатии—короче, *кардиосклероза* (см.). Этим диагнозом необходимо заменить те диагнозы «миокардита», к-рые ставят обычно в случаях поражения сердечной мышцы вследствие А. Миокардит—это воспаление сердечной мышцы, при кардиосклерозе же воспалительных явлений как первичного процесса во всяком случае нет.—Второй способ, которым А. артерий вызывает изменение сердца,—это затруднение его работы вследствие понижения растяжимости артерий, в частности аорты. Поступающая при сокращении левого желудочка в аорту кровь растягивает ее, и часть энергии сердечного сокращения переходит в энергию напряжения аортальной стенки. Эта энергия во время диастолы с сокращением аорты, вследствие эластичности ее стенок, опять превращается в кинетическую энергию передвижения крови. Благодаря этому, ток крови в артериях во время диастолы не останавливается, а продолжается с большой энергией, и следующему сокращению левого желудочка в малой, сравнительно, степени приходится преодолевать силу инерции массы крови. Поэтому, чем ригиднее аорта, тем больше приходится сердцу тратить энергии на преодоление силы инерции крови. Компенсировать выпадение функции эластической растяжимости артериальной стенки сердце может только посредством усиленной работы. Оно гипертрофируется; сперва и главн. обр.— левый желудочек, а когда он начинает слабеть, то и левое предсердие и правый желудочек. Но А. сам по себе обычно прогрессирует, и столь часто сопутствующее А. повышение кровяного давления и увеличение пульсовых колебаний этому способствуют. Вследствие этого затруднения кровообращения в артериях растут, а сердечная мышца сама часто переходит в неблагоприятные условия работы благодаря постепенно развивающемуся А. ее сосудов. Поэтому сердце должно рано или поздно оказаться уже неспособным компенсировать усиленной работой все повышающиеся затруднения; несмотря на гипертрофию, оно перенапрягается, слабеет, и наступает расширение его полостей (сперва опять левого желудочка), и постепенно

появляются и развиваются признаки недостаточности сердечной деятельности. Первый признак этого, обыкновенно, одышка при усиленных движениях (dyspnée d'effort) и ночные приступы удушья (сердечная астма), часто сопровождаемые Чейн-Стоксовским дыханием.—Третий способ, которым А. вызывает изменение сердца (наименее важный)—это атеросклеротическое поражение его клапанов, чаще всего аортальных, ведущее иногда к недостаточности их и еще реже—к стенозу. Из всех случаев недостаточности аортальных клапанов (материал Romberg'а) только в 5,5% причиной был А. Иногда А. локализуется и на аортальной створке митрального клапана, вызывая ее утолщение и укорочение, ведущее обычно к недостаточности клапана или—очень редко—к стенозу левого венозного отверстия. В общем, прежде переоценивали значение артериосклероза в этиологии пороков клапанов сердца; по материалу же Ромберга, всего 3,7% всех пороков клапанов—артериосклеротического происхождения.

По своему значению на втором месте стоит А. мозга. Клин. картины А. мозга крайне разнообразны. Можно различать проявления общие и местные. Общие могут зависеть от А. крупных мозговых артерий или от диффузного А. мелких. Проявления общего характера — понижение функциональной способности мозга, выражающееся в ослаблении и качественном изменении психики. Местные проявления артериосклероза мозга различны в зависимости от места поражения, степени и направления процесса. Как признак артериосклероза продолговатого мозга рассматривается обыкновенно Чейн-Стоксовский тип дыхания. В слабо выраженной степени, т. е. без полных остановок дыхания, лишь с периодическим ослаблением его, оно наблюдается у артериосклеротиков иногда в течение месяцев или даже лет. Более сильные степени Чейн-Стоксовского дыхания, т. е. с периодической остановкой дыхания, к концу к-рой иногда теряется сознание и появляются цианоз или (реже) эпилептоидные подергивания в лице и конечностях, зависят от более резкого нарушения кровоснабжения дыхательного центра и имеют прогностически крайне неблагоприятное значение. Впрочем, в происхождении этих более тяжелых форм существенную роль играет присоединяющееся, б. ч., ослабление сердечной деятельности. К более резким проявлениям А. мозговых артерий относятся быстро исчезающие параличи, слепота, глухота, потеря речи и, наконец, припадки общих судорог с потерей сознания, напоминающие эпилептические. В основе этих явлений предполагают «спастические» сокращения соответственных артериальных ветвей, аналогичные вышеуказанным спазмам венечных сосудов, артерий нижних конечностей и т. д. Большое практическое значение имеют другие местные проявления А. мозговых артерий, специально мозгового ствола, а именно: 1) закрытие просвета артерий вследствие утолщения их стенок и тромбоза и, еще чаще, 2) разрыв стенок артериальных ветвей. В первом случае, вследствие прекращения притока крови к определенному участку мозга, развивается некроз и размягчение его, во втором—кровоизлияние в ткань мозга; клинически это выражается картиной апоплектического инсульта (см. *Апоплексия* мозга). В зависимости от места и распространения очага размягчения или кровоизлияния наступает быстрая смерть, или после стихания признаков апоплексии остается картина выпадения тех или иных функций мозга: моноплегия, гемиплегия, афазия, гемианопсия. В настоящее время кровоизлияние в мозг вследствие А. некоторые авторы рассматривают как следствие очагового поражения мозговой ткани с некрозом стенок мелких артерий в данном очаге (Rosenblath) или как следствие более длительного спазма соответствующей артериолы, ведущего к некрозу ее стенки и разрыву после прекращения спазма (Westphal). Эта последняя точка зрения устанавливает связь мозговых кровоизлияний с вышеуказанными клинич. проявлениями, рассматриваемыми как проявление ангиоспазма.

Из органов чувств при А. чаще всего страдает глаз. Склероз артерий сетчатки при офтальмоскопии обнаруживается в виде извилистости и бледности артерий; эти изменения могут быть, однако, вызваны и спазмом артерий сетчатки; типичнее для А. беловатый рефлекс (двухконтурность) по сторонам артериального кровяного столбца; характерным проявлением А. считают кровоизлияния в сетчатку, часто множественные. В наст. время их справедливо считают проявлением артериолосклероза или артериита сетчатки, наблюдаемого как характерное сопутствующее явление при т. н. злокачественной, или диффузной форме артериолосклероза почек. Редко наблюдаются тромбоз и эмболии артерий сетчатки или геморрагическая глаукома.—Нередко наблюдаются и проявления артериосклероза артерий среднего и внутреннего уха в виде шума в ушах и медленно прогрессирующего ослабления слуха.

Артериосклероз почечных артерий принадлежит к наиболее частым локализациям этого процесса, что можно объяснить как тем, что на долю почечных артерий, повидимому, приходится бо́льшая работа в смысле смены сокращения и расширения, чем на долю большинства других, так и тем, что в почечных артериях и артериолах должно быть еще сравнительно более высокое давление, т. к. току крови в них предстоит преодоление препятствий в виде двух капиллярных сетей. Наблюдаются в почках изменения всех артерий, начиная с art. renalis, до мельчайших ее разветвлений включительно, при чем между случаями с гнездным поражением только отдельных крупных артерий и случаями с поражением всех мелких и мельчайших существуют все переходные степени. А. почечных артерий вследствие развития ригидности артериальных стенок и сужения более мелких ветвей ведет к хрон. недостаточности кровоснабжения почки. Но при неравномерности процесса в артериях, при очаговом их поражении, эта недостаточность не ведет к малокровию ткани всей почки, а лишь отдельных ее участков. Если эта недостаточность

кровоснабжения достигает значительной степени, то ведет к атрофии того участка почечной ткани, который снабжался кровью через суженную или облитерированную артерию. В зависимости от того, какие артерии подвергаются А., эти атрофические участки будут то большей, то меньшей величины и расположены то густо, то рассеянно. Развивающиеся в этих участках вследствие анемической атрофии рубцы будут соответственно варьировать по величине и количеству, обусловливая то крупную, то мелкую бугристость или грануляцию почечной поверхности. В виду того, что почечная ткань отличается большим резервом фнкц. способности, атрофия даже значительной части ее не ведет к недостаточности почечной деятельности. Поэтому в большинстве случаев А. почек не сопровождается ни отеками, ни уремическими явлениями, а проявляет свое существование, м. б., только никтурией в тех случаях, где дневной работы почек уже недостаточно для выведения из крови всех подлежащих выделению веществ, и небольшой обычно цилиндрурией и альбуминурией. В тех случаях, где имеется диффузный склероз мелких почечных артерий, весь орган вследствие густо рассеянных очажков анемической атрофии уменьшается в объеме, а поверхность его представляется мелкозернистой. Это—т. н. артериолосклероз почек или, по старой номенклатуре, первичная сморщенная почка (nephrocirrhosis genuina Jores'a); ее прежде неправильно считали результатом хрон. интерстициального воспаления; при жизни А. почек сопровождается очень сильным повышением кровяного давления и соответственной гипертрофией сердца. Смерть наступает—в более хронически протекающих случаях или при менее равномерном поражении артериол—гораздо чаще от постепенного ослабления сердечной деятельности или вследствие мозговых кровоизлияний задолго до проявления признаков недостаточности работы почек (arteriolosclerosis renum s. nephrosclerosis arteriolosclerotica lenta s. benigna). Диффузный, более быстро протекающий, склероз почечных артериол, в частности, приводящих артерий клубочков, приводит нередко к картине тяжелой почечной недостаточности, resp. азотемической уремии (nephrosclerosis arteriolosclerotica progressiva s. maligna s. gravis).

А. мезентериальных артерий, специально верхней, иногда вызывает сильные боли (angina abdominalis, dysbasia angiosclerotica intestinalis). Эти боли иногда наступают ежедневно во время пищеварения, обыкновенно в определенный час, в особенности после приема больших количеств пищи, в нек-рых случаях длятся периодами по несколько дней подряд, продолжаясь несколько часов, иногда же появляются в виде отдельных более тяжелых припадков. Боли чаще локализуются в верхней части живота, сопровождаясь иногда сильным метеоризмом и запорами. В происхождении этих болей играют роль, повидимому, такие же ангиоспастические явления, какие вызывают припадки грудной жабы и перемежающейся хромоты. Как и там, эти спазмы наступают особенно легко именно в тот момент, когда ригидные сосуды должны расшириться для большего притока крови в начинающий работать орган (парадоксальная реакция сосудов).

Наблюдающаяся нередко у артериосклеротиков гликозурия чаще всего, повидимому, является следствием склероза артерий поджелудочной железы, ведущего к атрофии островков Лангерганса. Но, кроме того, гликозурия при артериосклерозе может быть и центрально-нервного, и печеночного, и почечного происхождения, когда страдает, вследствие изменения их артерий, среди других функций, и функция этих органов в отношении сахарного обмена, resp. выделения сахара.

Клин. картина при А. периферических артерий. Проявлениями А. периферических артерий, питающих кожу, подкожную клетчатку, мышцы и фасции являются исхудание, истончение и сухость кожи, столь типичные для старческого возраста, сильная зябкость, постоянно холодные конечности и различные парэстезии в них. Наблюдающиеся в старческом возрасте боли в спине, пояснице, в конечностях, особенно в начале всякого движения, напр., при вставании, также вызываются изменениями соответственных артерий. При односторонних или двусторонних сильных болях, напр., в спине, можно предполагать сужение межреберных артерий, устья которых в аорте являются, как известно, излюбленным местом локализации атеросклеротических очагов в аорте. А. артерий, питающих мышцы конечностей, понижает их работоспособность, обусловливая быструю утомляемость.—Очень характерны боли в ногах, появляющиеся при ходьбе, то только в одной ноге, то в обеих (в зависимости от степени поражения соответствующих артерий). Эти боли заставляют б-ного хромать, останавливаться, но быстро прекращаются при отдыхе; при возобновлении ходьбы они скоро появляются вновь (dysbasia angiosclerotica intermittens, claudication intermittente). Эти боли обычно сопровождаются похолоданием и побледнением ног, иногда парэстезиями, и обусловлены, повидимому, тем, что склеротические артерии реагируют на требования усиленного притока крови не расширением, а, наоборот, судорожным сужением. Гораздо реже подобные же явления наблюдаются на верхних конечностях. Следует, однако, заметить, что сужение артерий нижних конечностей вовсе не обязательно ведет к вышеописанным болям в ногах, т. к. наблюдаются и сильные сужения этих артерий без всяких болей; для появления этих болей должен присоединяться, как уже неоднократно указывалось, еще один фактор—повышенная возбудимость соответствующих сосудов в смысле наклонности к усиленным тоническим сокращениям.—Нередко перемежающаяся хромота является предвестником более тяжелого последствия атеросклеротического сужения артерий конечностей, а именно, предвестником омертвения, гангрены — самопроизвольной и старческой гангрены (gangraena spontanea, gangraena senilis). В этих случаях А.

приводит обычно уже к стойкому сужению просвета соответствующих артерий; на соответствующей ноге или на обеих с трудом прощупывается пульс в art. tibialis postica и в art. dorsalis pedis, или чаще не прощупывается вовсе. Омертвение наблюдается также почти только на нижних конечностях и почти всегда начинается с пальцев. Обычно ближайшим поводом к омертвению является какой-нибудь, сам по себе ничтожный, поверхностный воспалительный процесс, вызванный повреждением кожи; этот воспалительный процесс служит поводом к развитию гангрены—или вследствие перехода воспаления на артериальную стенку и образования закупоривающего просвет тромба, или благодаря тому, что воспалительная ткань, требуя большего притока крови, нежели здоровая, легче омертвевает. Гангрена в этих случаях обычно влажная; реже, а именно в тех случаях, где не было воспалительного процесса, происходит мумификация. Описанная здесь клинич. картина интермиттирующей хромоты и, т. н., самопроизвольной гангрены проявляется пат.-анат. изменениями артерий конечностей, к-рые большинством авторов причисляются к артериосклеротическим, а меньшинством рассматриваются как особая болезнь—облитерирующий эндартериит. Проявление этой б-ни часто в сравнительно молодом возрасте и типичная локализация в нижних конечностях говорят в пользу того, что это—особая б-нь. За последнее время выдвинута новая точка зрения—анат. изменения артерии при этом заболевании рассматриваются как результат частых и усиленных спазмов, к-рые являются первичным процессом. Эта точка зрения объясняет более удовлетворительно клин. картину и соотношение этой «болезни» с А. Выше неоднократно приходилось указывать на наклонность артерий при А. к спазмам. С точки зрения комбинированного влияния ангионевроза и А. все варианты этой формы более понятны.—Из указанных явлений слагается клин. картина А. Наблюдаются всевозможные вариации и комбинации, т. к. распространение процесса в артериях отличается большим разнообразием, и возможно полное отсутствие параллелизма между степенью А. артерий различных органов и различных участков тела.

Диагноз. Как уже отмечено выше, не следует при постановке диагноза А. артерий внутренних органов придавать решающее значение наличности признаков А. периферических артерий. В особенности не следует придавать большого значения видимости и извилистости art. temporalis, т. к. и нормально она часто видна (при тонкой коже) и извилиста. При всяком же повышении артериального давления и при расширении периферических сосудов (после усиленных физ. движений) она выступает еще отчетливее, и извилистость ее увеличивается даже и при полном отсутствии склеротических изменений в ней. При диагнозе А. по наличности признаков грудной жабы, интермиттирующей хромоты и других ангиоспастических явлений нужно помнить, что все эти спазмы, как уже указано, результат, по крайней мере, двух факторов, из которых один может быть очень мал, если другой велик; весьма вероятно, что подобные ангиоспазмы могут быть и при еще совершенно неизмененных артериях (о диференциальном диагнозе гипертонических проявлений и проявлений А. см. *Гипертония*).—Затруднения встречаются и при диференциальном распознавании А. и сердечно-сосудистого невроза. Если руководствоваться объективными симптомами первого заболевания и большей или меньшей возможностью того или другого из них (возраст, состояние нервной системы и т. д.), то в чистых случаях найти правильное решение вопроса б. ч. сравнительно еще не так трудно; в случаях же комбинаций того или другого заболевания, как и вообще в случаях подобных комбинаций органического заболевания и невроза, выяснение, что относится к одному, что к другому, крайне трудно. Вопрос при диференциальном диагнозе А. почек и гипертонии сводится, гл. обр., к решению—есть ли существенное нарушение функций почек, на что будут указывать отчетливое нарушение концентрационной способности почек, азотемия и повышение константы ***Амбара*** (см.), альбуминурия, гематурия, кровоизлияние в сетчатку, resp. т. н. альбуминурический ретинит. Из других проявлений А. диагностическое затруднение представляют подчас грудная и брюшная жабы (диагноз первой—см. *Грудная жаба*). Распознавание брюшной жабы не легко, так как обыкновенно ее единственное отчетливое проявление это—боль, при чем локализация этой боли ничего типичного не представляет, и брюшная жаба может быть смешана с желудочными заболеваниями и печеночными коликами. В пользу брюшной жабы будут говорить: 1) отсутствие объективных данных со стороны соответствующих органов (желудка, печени, желчного пузыря); 2) наличие А.; 3) сильное злоупотребление табаком и алкоголем в анамнезе. (Диференциальный диагноз между артериосклерозом аорты и люетическим аортитом, см. *Аортит сифилитический*.)

Прогноз. Предсказание при выраженном А. всегда относительно неблагоприятно, во-первых, в виду наклонности прогрессировать, во-вторых, в силу возможности осложнений со стороны наиболее важных для жизни органов, прежде всего, со стороны мозга и сердца. Что касается недостаточности сердца при А., то, если она вызвана переутомлением сердца вследствие повышения артериального давления,—предсказание при правильном лечении относительно благоприятное. Если же эта недостаточность является результатом изменений сердечной мышцы (resp. коронарных артерий), то прогноз неблагоприятный. Повышение кровяного давления при А. нужно считать прогностически неблагоприятным явлением, т. к. при нем атеросклеротический процесс прогрессирует быстрее, а возможность осложнений, в особенности мозговых кровоизлияний и недостаточности сердца, больше.

Профилактика и терапия. Профилактика А. вытекает из его этиологии и патогенеза и, поскольку чрезмерное умственное и душевное перенапряжение, хрон. отравление и т. д.

являются этиологическими факторами, не требует специального изложения, т. к. совпадает с требованием гигиен. условий жизни. При наследственном и конституционном предрасположении к А. должна быть проведена индивидуальная профилактика в смысле соблюдения диэтетического режима и образа жизни (см. ниже). Профилактическое лечение препаратами иода в подобных случаях едва ли уместно, т. к. недостаточно ясен способ действия иода при А. и т. к. нельзя исключить и вредного влияния иода при длительном приеме его без наличия тех изменений, на которые он должен действовать. А. в пожилом возрасте, когда он проявляется клинически, по всей вероятности, никогда не подвергается обратному развитию; следовательно, лечение имеет целью только: 1) остановку или замедление дальнейшего развития б-ни; 2) устранение осложнений, зависящих от фикц. изменений и 3) борьбу с последствиями А. Чтобы остановить атеросклеротический процесс, необходимо устранить все то, что его вызывает и что поддерживает его развитие. Из этиологич. моментов устранимо функциональное повышение кровяного давления, если оно вызвано слишком обильным питанием, привычным приемом слишком больших количеств пищи сразу, слишком тяжелыми физ. напряжениями, психическими волнениями, переутомлением умственной работой; устранимы также хронические отравления алкоголем и табаком, устранимы до известной степени и неправильности обмена — ожирение и подагра.

П и т а н и е должно быть, в смысле количества, урегулировано так, чтобы при чрезмерном весе больного, он постепенно терял в весе до той приблизительной нормы, которая определяется его ростом и телосложением; но потеря веса должна быть постепенная, не более 50 *г* (приблизительно) в неделю на $16^1/_2$ *кг* веса. Наоборот, при недостаточной упитанности, нужно прежде всего заботиться о том, чтобы вес б-ного не падал и, по возможности, даже повышался. Необходимо выбирать из пищевых веществ заведомо безвредные в смысле влияния на сосудисто-сердечную систему: молоко и молочные продукты (сливки, простокваша, масло, сметана, творог), овощи (за исключением острых), фрукты и ягоды, все мучные и т. н. сладкие блюда, все каши, все сорта хлеба и печенья. Что касается значения в этиологии А. белковой и специальной животно-белковой пищи (мясо, рыба, птица), то необходимо признать, что строгого доказательства вреда этой пищи при А. еще нет, но клинический опыт убеждает в существовании такого вреда. Установлено, что животные белки обладают специфич. свойством сильно повышать обмен веществ («специфически динамическое действие» белков). Это свойство зависит от того, что они действуют раздражающе на клетки всего организма; клинические наблюдения, указывающие на вред богатой белком пищи при заболевании сосудов и сердца, дают основание предположить, что особенно сильно раздражающе продукты расщепления белков действуют на клетки специально сердечно-сосудистой нервной системы. С другой стороны, прочно установлено, что для поддержки полной работоспособности достаточно потребление с пищей ежедневно 30—50 *г* белка. Такое количество белка имеется всегда даже в строго вегетарианской пище. Поэтому необходимо признать, что богатые белком пищевые вещества, при выборе диэты артериосклеротику, должны быть ограничены или даже совершенно исключены. Последнее уместно при значительном повышении кровяного давления, при большой наклонности к грудной или брюшной жабе и при наличии явлений сердечной слабости. В остальных случаях животная пища может быть разрешена в ограниченных количествах. Лучше всего разрешить б-ному не более одного блюда из мяса или рыбы или птицы в день, при чем навары (бульон, уха) лучше совершенно исключить, так как они не содержат почти ничего питательного, а могут быть вредны содержанием экстрактивных веществ и большого количества солей, способствующих введению лишнего количества жидкостей. Вареное мясо, resp. рыба, менее вредно, чем жареное. Разница между черным и белым мясом в смысле указанного неблагоприятного влияния не так велика, чтобы придавать ей значение. Алиментарная гиперхолестеринемия доказана только при приеме таких больших количеств холестерина, какое практически не встречается (после введения 10 яиц в сутки и то не всегда). Поэтому в указанном смысле достаточно предупреждение больных о том, чтобы они не вводили избытка соответствующих пищевых веществ (яйца, животные жиры). Безусловно подлежат исключению из пищи при А. все соленые, мясные и рыбные консервы из-за животного белка и поваренной соли. Последняя в значительном количестве неблагоприятно действует на сердечную и почечную деятельность. Поэтому необходимо употреблять, по возможности, меньше соли и сократить до минимума все острые приправы, вроде перца, хрена, горчицы, уксуса и т. д., в виду вредного их влияния на почки и печень.—Максимальное количество жидкости для питья—6—7 стаканов в день (считая и все жидкие блюда). Сильное ограничение количества вводимой воды, так назыв. сухоядение — излишне. Лишь при отеках сердечного происхождения можно уменьшить количество жидкости до 3—4 стаканов в сутки. Чай и кофе вредны, по всей вероятности, только в крепких растворах и больших количествах. 1—2 чашки жидкого кофе и 2—3 стакана жидкого чаю (не слишком горячего) в день допустимы. При большой чувствительности к этим напиткам целесообразно заменить кофе его суррогатами—ячменным, желудевым и т. д., а чай—земляничным. Какао можно считать безвредным. Преимущественно молочная диэта, безусловно, выгодна при А., как и при сердечных заболеваниях. Исключительно молочная диэта применяется только при тяжелых явлениях сердечной слабости.

Количество разрешаемой больным р а б о т ы должно зависеть от состояния сердечной деятельности, а количество психической работы и от наличия А. мозговых

сосудов. При недостаточности сердечной деятельности самое главное средство—полный покой и физический и психический. Если нет признаков сердечной слабости, то больному при всех физ. движениях следует руководствоваться основным правилом: физ. движения безвредны и даже полезны, если они не вызывают сколько-нибудь существенной одышки и утомления. Т. о., б-ные могут приучить себя постепенно к физ. упражнениям, например, к прогулкам, что весьма желательно, в особенности—при ожирении. Умственная работа желательна только в таком количестве, чтобы она не вызывала никаких признаков переутомления—головных болей, головокружения, плохого сна. Безусловно, совершенно нежелательна такая умственная работа, которая сопряжена с беспокойством, волнением, напряжением и т. д., и нежелательны вообще все психич. раздражения и возбуждения как вызывающие резкие колебания кровяного давления и усиливающие сердечную деятельность.

Курение **табака** должно быть безусловно запрещено, если налицо имеется сколько-нибудь выраженная наклонность к спазматическим сокращениям артерий. Нет никакого сомнения в том, что табак в значительной степени способствует их развитию. В остальных случаях табак, все-таки, нежелателен, так как А. и сам по себе обусловливает наклонность к ангиоспастическим явлениям, а поэтому нерационально присоединять еще второй момент, действующий в том же направлении. Вышеизложенные предписания—наиболее существенная часть терапии артериосклероза.

Физические методы лечения могут рассматриваться как добавление к диэтетическим и гиг. мерам, способствуя осторожным упражнением артерий соответствующих органов более энергичному кровообращению в этих органах, а следовательно, и обмену веществ. Осторожная гидротерапия вполне уместна пока работа сердца удовлетворительна. При начинающейся и вообще слабо выраженной недостаточности сердечной деятельности наиболее уместны газированные—углекислые или кислородные—ванны. Повышенное артериальное давление не есть противопоказание к применению углекислых ванн. Конечно, углекислые ванны лучше не разрешать больным при наличии других данных, указывающих на возможность кровоизлияния в мозг. Души, холодные купанья, горячие паровые и суховоздушные ванны и все более энергичные в смысле t° и сильного давления водолечебные процедуры небезопасны при А. Гимнастика, в особенности активная, и массаж влияют благотворно на субъективные проявления А., но могут быть применяемы лишь при удовлетворительной сердечной деятельности. Весьма благоприятен при А. теплый и сухой климат. Высота над уровнем моря не должна быть больше 500—1.000 *м.* Целесообразно артериосклеротиков, живущих на севере, посылать на юг на все холодное время года.

Из лекарственных средств, применяемых против А., наиболее популярны препараты иода, однако, действительный успех лечения иодом, на основании большинства компетентных отзывов, во всяком случае не так велик и относится преимущественно к фнкц. и субъективным проявлениям б-ни (кровяное давление, головокружение, головные боли и т. д.). Одни приписывают иоду рассасывающее действие по отношению к самому склеротическому процессу, другие—улучшение кровообращения путем уменьшения вязкости крови (Ромберг), третьи—понижение кровяного давления (Юшар) вследствие расширения мелких сосудов путем ослабления тонуса артериальной мускулатуры и уменьшения наклонности ее к спастическим сокращениям. Наконец, в отношении экспериментального алиментарного А. животных существует наблюдение, что удаление щитовидной железы ему способствует. Т. к. есть основание считать, что иод стимулирует функцию щитовидной железы, то его полезное действие при А. можно предположительно объяснить этим путем. Во всяком случае, длительные приемы иода способствуют, повидимому, понижению патологически повышенного давления при одновременном учащении пульса (Руткевич). Применяется очень большое количество препаратов иода; значение их определяется обыкновенно: 1) содержанием в них иода, 2) легкостью, resp. быстротой, отщепления иода в организме и выделения его из организма и 3) свойством вызывать побочные действия (иодизм).

Содержание иода в наиболее употребит. препаратах		1 *г* JK соответствует (в граммах)
Препараты	J (в %)	
JK	76	1
JNa	80	0,95
Tinct. jodi	10	7,6
Sajodin	25	3,04
Jodipin	10	7,6
» »	25	3,07
Jodglidin	10	7,6
Jod-Eigon	20	3,8
Jodostarin	47,5	1,6
Jodlactin	15	5,066
Thijodin (Cognet)	73	1,04
Jothion	80	0,95
Jodvasogen	10	7,6

Можно, однако, сомневаться в том, пропорциональна ли сила терап. действия препаратов содержанию в них иода. Т. к. иод производит то или другое действие в организме, повидимому, только, если он появляется в нем в виде свободного иона (in statu nascendi?), то, быть может, тот препарат будет более действителен, от которого легче отщепляется свободный иод. Явления иодизма зависят, повидимому, от того, что из иодистых соединений, циркулирующих в крови и выделяемых слизистыми оболочками, в толще оболочек или на их поверхности отщепляется свободный иод, действующий раздражающе. Чем производится это отщепление еще не установлено. Слизистые оболочки верхних дыхательных путей обладают этой способностью, повидимому, в большей степени, нежели слизистые оболочки пищеварительного тракта. В выборе

препаратов иода и дозировке при лечении А. нет единства. Одни предпочитают иодистые соли, другие органич. белковые и жировые соединения иода, третьи дают иодную настойку и т. д. Обыкновенно иодистый калий или натрий назначаются в количестве 0,5—1,0 в день в водном растворе, с двууглекислой содой, непосредственно после еды, в молоке или в щелочной воде. Иодную настойку назначают в колич. от 2 до 10—20 капель два раза в день в молоке, в постепенно возрастающих дозах. Другие предпочитают органические препараты иода: Sajodin, Jodeigon, Jodglidin и т. д., которые все, б. ч., назначаются в количестве 2—4 таблеток в день. В общем, применяемая доза такова, что в ней чистого иода меньше, чем в обычных дозах иодистого калия. Принято давать иод весьма продолжительное время и при этом периодически, например, в течение первых 10—20 дней каждого месяца; пропускают каждый четвертый месяц, иногда и 3—4 зимних месяца целиком. Наклонность к иодизму индивидуально чрезвычайно колеблется. Из факторов, ему способствующих, можно назвать: 1) затруднение выделения иода мочой при нек-рых формах нефрита; 2) наклонность к катаррам дыхательных путей; 3) желудочную гиперсекрецию (Белоголовый). Противопоказаниями к назначению иодистых препаратов служат: 1) наличность катарральных или отечных явлений со стороны слизистых оболочек дыхательных путей и легких, а также и жел.-кишп. тракта и 2) наличность зоба, а также вообще указаний на гипер- или дистиреоиодизм. В этих случаях приемы и малых доз иода могут вызвать картину Базедовой б-ни или «базедовоида» с сильным исхуданием, тяжелыми нервными явлениями и т. д.— Другие медикаментозные средства против А. имеют гораздо меньшее значение. «Serum anorganicum Trunecek» («Antisclerosin»), «Regenerol» и многие аналогичные препараты состоят из различных солей крови (или их раствора). Первое средство впрыскивают под кожу, второе назначается внутрь в таблетках. Объяснение их действия—удерживать в крови в растворе фосфорно-кислую известь и этим излечивать или предотвращать дальнейшее развитие А.—конечно, неверно, а успех от лечения ими артериосклероза не доказан достаточно объективными наблюдениями.

Заслуживает обсуждения вопрос о применении сердечных средств, когда А. вызывает недостаточность сердечной деятельности. Многими А. считается противопоказанием к назначению наперстянки, т. к. при пониженной эластичности артерий опасаются тяжелых последствий от будто бы всегда вызываемых наперстянкой повышений кровяного давления. Это основанное на экспериментальных исследованиях представление при проверке его в клинике оказалось неправильным, и в наст. время все компетентные в этом вопросе клиницисты согласны в том, что наперстянка, улучшая работу сердца, в большинстве случаев не повышает артериального давления. Поэтому при тяжелой сердечной слабости наперстянку следует назначать в обычных дозах, даже и при наличности А. и при повышенном давлении. Не следует назначать наперстянку только в случаях свежих эмболий и выраженных аневризм из опасения эмболий благодаря ускорению тока крови. При хрон. и менее выраженной сердечной слабости более уместны приемы малых доз наперстянки или обычные дозы Herbae Adon. vernalis (о лечении грудной жабы см. *Грудная жаба*). При перемежающейся хромоте, resp. самопроизвольной гангрене, необходимо прекратить курение и избегать в течение некоторого времени движений, вызывающих боли, и вообще избегать длительного стояния, а также и охлаждения ног. Следует также назначать лечение диатермией, местное грязевое лечение или лечение Мацестинскими источниками. Из лекарств назначают обычно препараты иода.

Статистика. А. среди хрон., не инфекционных болезней как причина заболеваний и смерти стоит на одном из первых мест. Из 618 секций лиц старше 50 лет, по Гессе, А. был причиной смерти в 132 случаях, по Шуберту (Schubert), в последнее десятилетие жизни % смертности от А. достигает 88. В тех странах, где % смертности от инфекционных заболеваний обнаруживает за последнее десятилетие значительное падение, резко возрастает % смертности от хрон. заболеваний сердечно-сосудистой системы, среди к-рых А. занимает первое место. Напр., в С.-А. С. Ш., по Кону (Cohn), смертность от инфекционных заболеваний, включая и острые инфекционные поражения сердца, в 1870/80 гг. выражалась в 0,55 — 0,6%, а в 1920/24 гг.—0,27 — 0,38%; смертность от хрон. заболеваний сердечно-сосудистой системы в 1870/80 гг. соответствовала 0,06—0,1%, а в 1920/24 гг.—0,32—0,35%. Для Москвы, по материалам пат.-анатомических кабинетов городских больниц за 1923/25 гг., на 10.700 вскрытий взрослых (от 16 лет) падает 7,5—8,5% смертей от атеросклероза. Повышение смертности от хронических заболеваний сердечно-сосудистой системы, и артериосклероза в частности, есть, конечно, результат того, что население, вследствие уменьшения заболеваемости инфекционными б-нями, достигает более пожилого возраста. Таким образом, артериосклероз как причина заболеваний и смерти выдвигается постепенно на первое место.

Лит.: Ольбет К., Артериосклероз, М.—Л., 1927; Ланг Г. Ф., Заболевания сосудов, Частная патология и терапия внутренних болезней, под ред. Г. Ф. Ланга и Д. Д. Плетнева, т. III, выпуск 3, М.—Л., 1928; Аничков Н., «Журнал для усовершенствования врачей», 1925, № 5; он же, «Центральный Медицинский Журнал», 1928, № 1 (русск. библиография); Кузнецовский, диссертация в Военно-медицинской академии, Петроград, 1920; Моисеев А. И., Труды I Всероссийского съезда патологов, М., 1925; Anitschkow N., Klinische Wochenschr., 1925, № 47; он же, Ergebnisse der inneren Medizin, B. XXVIII, 1925; Aschoff L., Vorträge über Pathologie, Jena, 1925; Benda C., Die Gefässe (Aschoff, Pathologische Anatomie, B. II, Jena, 1928); Hueck W., Münch. med. Wochenschr., 1920, № 19, 20, 21; Faber A., Die Arteriosklerose, Jena, 1912; Jores L., Wesen u. Entwicklung der Arteriosklerose, Wiesbaden, 1903; он же, Arterien (Henke u. Lubarsch, Handbuch d. speziellen pathol. Anat. usw., B. II, Jena, 1924); Thorel Ch., Pathologie der Kreislauforgane (Lubarsch-Ostertag, Ergebn. d. allg. Pathologie, B. XVIII, 1915); Ricker G., Sklerose u. Hypertonie d. innervierten Arterien, B., 1927; Romberg E., Lehrbuch d. Krankheiten des Herzens u. d. Blutgefässe, 5 Aufl.,

Stuttgart, 1925; Schultz A., Pathologie d. Gefässe (Lubarsch-Ostertag-Frey, Ergebnisse d. allgemeinen Path. u. d. patholog. Anat., Abt. 1, 1927); Roget, Gouget et Boinet, Maladies des artères, P., 1921; Huchard H., Maladies du coeur et de l'aorte, 3 éd., v. I, II, P., 1899; Galli G., L'arteriosclerosi, Milano, 1926. *Г. Ланг.*

АРТЕРИОСКЛЕРОТИЧЕСКИЕ ПСИХОЗЫ. Клиника «психозов обратного развития», куда входит и учение об А. психозах, является в психиатрии одной из наиболее трудных глав. Эти психозы распадаются на три отдела: психозы пресенильные, артериосклеротические и старческие. Провести резкую границу между всеми этими психозами почти невозможно: в жизни наблюдаются переходные случаи, вследствие чего всякое точное обособление этих психозов по существу условно и схематично. Некоторые авторы совершенно не признают пресенильных психозов в виде самостоятельной группы, размещая их по другим категориям и чаще всего относя к артериосклеротическим психозам, в силу чего понятие о последних и их изложение являются различными у различных авторов. Нельзя также провести и точное отграничение артериосклероза головного мозга от старческих психозов. К сожалению, мы не знаем специфических симптомов, характерных только для артериосклероза головного мозга. Правда, обыкновенно принято указывать на то, что, в отличие от старческого слабоумия, артериосклеротик представляет собой скорее очагового (мозгового) б-ного, чем душевнобольного, и что артериосклероз течет вспышками, давая почти полные ремиссии; подчеркивают также сохранение личности у артериосклеротика, сознание своей болезни; отмечают, что его слабоумие является больше лакунарным, а не разлитым, глобарным, как это наблюдается при старческом слабоумии, что расстройство запоминания (Корсаковский симптомокомплекс) более свойственно старческой деменции. В большинстве случаев эти отличительные признаки, действительно, дают возможность поставить диференциальный диагноз (установить характер психоза), но надо иметь в виду, что есть ряд атипических случаев и что, кроме склероза крупных сосудов, встречается также разлитой склероз мелких сосудов мозговой коры. При последнем могут наблюдаться и случаи артериосклероза головного мозга, очень близко подходящие по своей картине к старческому слабоумию и протекающие с Корсаковским симптомокомплексом. Комбинация одновременного старческого и артериосклеротического поражения головного мозга также далеко нередка, почему некоторые авторы говорят даже об артериосклеротической старческой деменции. Имеются некоторые основания считать артериосклероз наследственно-конституциональной болезнью, при чем отмечается, что люди с особой психикой скорее и чаще заболевают им, но психическая конституция этих людей пока еще точно не изучена. Давно также отмечена тесная связь маниакально-депрессивного психоза с артериосклерозом мозга; наконец, артериосклероз головного мозга, как и всякое другое органическое его заболевание, может выявить латентную психическую конституцию индивидуума, т. е. обострить, подчеркнуть черты характера, свойственные той или иной конституции. Из сказанного вытекает возможность разнообразной окраски артериосклеротич. психозов и трудность выявления того, что́, собственно, относится к самому А. головного мозга.

Одной из причин возникновения А. некоторые считают алкоголизм; однако, взаимоотношения того и другого в проявлении характера и окраски психического заболевания далеко еще не разработаны. Крепелин (Kraepelin) считает, что при возникновении артериосклеротической эпилепсии алкоголизм играет немаловажную роль. Травмы черепа тоже считаются одной из причин развития артериосклероза головного мозга, и, повидимому, существует зависимость между артериосклерозом и «травматическим неврозом». У нек-рых артериосклеротиков отмечается в прошлом заражение сифилисом. Наконец, еще недостаточно выяснено, что́ именно в картине артериосклеротич. психоза надо отнести за счет изменения внутренних органов, гл. обр., сердца и почек. Возможно, что тревожно-тоскливое настроение и нек-рые припадочные состояния имеют связь с поражением сердца, а состояния оглушенности, спутанности связаны с изменениями в почках.—В общем, артериосклероз головного мозга ведет к ослаблению, запустению психических способностей индивидуума, к т. н. органическому слабоумию, своеобразными, но далеко не специфическими особенностями которого являются—течение вспышками с наклонностью к ремиссиям, очаговое, лакунарное распределение, сохранность личности и сознание своей болезни. На фоне этого слабоумия могут возникать те или иные психопатические симптомокомплексы. Обыкновенно, артериосклеротические заболевания головного мозга разделяются на две группы: более легкую форму — так назыв. нервная форма, и более тяжелую—слабоумие. Некоторыми авторами выделяется еще апоплектическое слабоумие, т. е. деменция, развившаяся после инсульта. — Нервная форма артериосклероза головного мозга, в общем, протекает при картине неврастении, при к-рой, кроме расстройства сна, выдвигается на первый план известная триада симптомов: головные боли, головокружение и расстройства памяти; к этому присоединяются быстрая психическая и физическая утомляемость, наклонность к ипохондрическим идеям, изменения в настроении—подавленность, крайняя раздражительность, слабодушие; отмечается тугоподвижность психики: больным трудно приспособляться ко всему новому; со стороны нервной системы намечается ряд мелких неустойчивых очаговых явлений. Диференцировать эту форму приходится от неврастении и от начальной стадии прогрессивного паралича. Всякое неврастеническое состояние, начавшееся впервые в пожилом возрасте, уже подозрительно в смысле артериосклероза; кроме того, в его пользу говорят преходящие очаговые расстройства. Начальные стадии прогрессивного паралича значительно легче диференцировать (серологические данные.

типичная психика паралитика, более экспансивная, без критич. отношения к своему состоянию и распадающаяся целиком, глобарно, а не лакунарно, что ведет обыкновенно к распаду самой личности).—При артериосклеротическом слабоумии более резко выступает ослабление психики, более отчетливо намечаются очаговые симптомы, наблюдается наклонность к застреванию на определенных представлениях, отмечаются явления персеверации; память, особенно способность к запоминанию, резко нарушается. Б-ные становятся очень слабодушными, нередко с наклонностью к насильственному смеху и плачу, эмотивно тупеют, легко доходят до вспышек сильного гнева, настроение их обыкновенно резко тревожно-тоскливое. Появляется целый ряд припадочных состояний в виде обмороков, апоплектиформных и эпилептиформных припадков. С соматической стороны отмечаются дрожание пальцев рук и языка, изменения со стороны зрачков, почерка и речи. На фоне этого тяжелого слабоумия развивается целый ряд психопатических состояний: состояния спутанности с наплывом зрительных и слуховых галлюцинаций, с аффектом тоски и страха, обыкновенно следующие за обморочными или апоплектиформными припадками; состояния, похожие на белую горячку, к-рые иногда регулярно повторяются по ночам; состояния меланхолические и параноидные, которые иногда объединяются в параноидную депрессию. В редких случаях отмечаются состояния, близкие к кататоническим, и состояния возбуждения с бредом величия. Кроме того, приходится отметить, так называемую, артериосклеротическую эпилепсию с частыми, но относительно легкими припадками.

Отдельно от других форм артериосклероза стоит Бинсвангеровская форма, описанная под названием хронического субкортикального энцефалита, при которой процесс поражает длинные артерии белого вещества головного мозга. Форма эта характеризуется длительным течением, постепенным развитием очаговых явлений: душевная слепота и глухота, сенсорная и моторная афазия, моноплегии и др. При ней отмечается также резко выраженное слабоумие, доходящее до очень глубоких степеней.—Диференциальный диагноз артериосклеротического слабоумия с прогрессивным параличом—как и при нервной форме. Со стороны зрачков симптом Аргайл-Робертсона встречается очень редко при артериосклерозе и, наоборот, часто при прогрессивном параличе. Изменения зрачков при артериосклерозе менее стойкие, чем при прогрессивном параличе. Речь у артериосклеротика имеет более паретически-атактический характер и не бывает такой смазанной, как у паралитика. Наиболее трудно диференцировать артериосклероз головного мозга от сифилиса мозга, т. к. и при последнем могут быть очаговые явления, а слабоумие и при нем тоже имеет характер лакунарного, очагового слабоумия. За сифилис головного мозга говорят положительные данные серологического исследования, параличи глазных мышц, возникающие внезапно апоплектиформно, такое же состояние зрачков, как и при прогрессивном параличе, и, наконец, очаговые симптомы со стороны спинного мозга, которые более характерны для сифилиса нервной системы.

Лит.: Spielmeyer W., Die Psychosen d. Rückbildungs- und Greisenalters (Handbuch der Psychiatrie, herausgegeb. v. Prof. G. Aschaffenburg, spezieller Teil, 5 Abt., 1912); Bumke O., Lehrbuch der Geisteskrankheiten, Lpz., 1923. **Т. Гейер.**

АРТЕРИОТОМИЯ, вскрытие артерии; применяется для удаления из просвета ее тромба или эмбола.

АРТЕРИЭКТАЗИЯ (от греч. arteria—артерия и ektasis—расширение), диффузное стационарное или прогрессирующее расширение артериального русла, наблюдающееся при ряде органических и фнкц. страданий артериальной системы (напр., эктазия аорты в случаях длительного повышения кровяного давления) или как последствие старческого изнашивания (сенильные эктазии восходящей аорты). А. является важным в фнкц. отношении фактором при компенсаторном расширении коллатеральных путей при закрытии основного артериального ствола. А. иногда наблюдается как последствие диффузных и резко выраженных форм артериосклероза (часто по всему протяжению аорты); вероятно, что артериэктазии предшествуют развитию истинных аневризм, когда нет еще особых изменений в эластическом скелете артериальной стенки. А. является также начальным моментом в развитии нек-рых разновидностей *ангиом* (см.).

АРТЕРИЯ, arteria (от греч. aër—воздух и tereo—содержу), очень старый, но употребляемый и поныне термин, обозначающий 1) дыхательное горло, art. tracheia (по лат. aspera arteria) и 2) кровеносный сосуд, по мнению древних греков, содержащий воздух (пневму)—art. leia (по лат. levis—гладкий) с гладкой поверхностью, позднее у арабистов—vena pulsatilis или saltans (пляшущая).—Виды артерий. А. составляют часть сосудистой системы, представляя собой сеть трубок, в к-рых течет кровь от нагнетательного аппарата—сердца, к периферии. В артериальной системе существуют два крайних типа (Шевкуненко): магистральный и рассыпной и третий—переходный, или смешанный. Первый характеризуется наличием хорошо выраженного основного ствола, постепенно уменьшающегося в калибре, от к-рого на всем его протяжении, в порядке постепенности, отходят вторичные ветви. Рассыпной тип отличается тем, что основной ствол короток и быстро рассыпается на всю массу вторичных ветвей. Смешанный тип обладает признаками крайних: основной ствол короток, вторичные ветви сохраняют нек-рую последовательность в отхождении, свойственную магистральному типу, но места начал их сконцентрированы на б. или м. коротком участке. Согласно законам гемо- и гидродинамики, русло, построенное по магистральному типу, представляет меньше препятствий продвижению по нему жидкости. С сравнительно-анат. точки зрения, магистральный тип, встречающийся у человека в 65%, более совершенен. Вторичные ветви А. отходят под различными углами—острым или тупым (ретроградно). Первое

в большей степени свойственно магистральному типу и с точки зрения гемодинамики является наиболее выгодным. В построении артериальной системы у одного и того же индивида встречаются и магистральный и рассыпной типы. Здесь имеют значение два обстоятельства: 1) диференцирование органов—такие органы первостепенно-жизненного значения, как мозг, сердце, больше снабжаются сосудами магистрального типа; паренхиматозные органы и мышцы—в 55%; 2) выгоды распределения крови: например, основной ствол верхней брыжжеечной А. в 80% построен по магистральному типу, а конечные ветви по рассыпному, образуя ряд дуг 1-го, 2-го и 5-го порядка. Этим достигается то, что струя крови, направленная по магистральному руслу, подходит к конечным разветвлениям в наивыгоднейших условиях. Невыгодные же, с точки зрения гемодинамики, условия рассыпного типа конечных разветвлений a. mesent. sup. являются целесообразными как обеспечивающие для кишечника наиболее развитую коллатеральную сеть, действительно необходимую, если учесть способность его к смещению, перегибам петель и пр. (Куприянов). Существенное значение в условиях тока крови имеет внутренняя архитектура А.: форма, направление, расположение устьев коллатералей и гребня-шпоры, находящейся на месте отхождения вторичных ветвей (Лисицын).—По способу дальнейшего и окончательного ветвления А. можно разделить на два вида: одни А., прежде чем перейти в конечные ветви, образуют б. или м. значительные и многочисленные анастомозы, дающие возможность крови свободно притекать к данному участку даже и при закупорке или сжатии кратчайшего пути (например, А. кожи); в других случаях артериальные стволы вплоть до капиллярных сосудов не образуют б. или м. заметных коллатералей, и прекращение тока по такому стволику сразу лишает всю снабжаемую им область питания,—это концевые А. (таковы А. слизистой оболочки желудка, А. селезенки, мозговой коры и нек-рые другие). Как и вся вообще кровеносная система, А. представляются очень изменчивыми как в смысле топографическом (многочисленные аномалии хода), так и в смысле индивидуального существования данного стволика в зависимости от условий циркуляции крови; напр., в случае перерезки или закупорки данного артериального ствола, из коллатеральных, часто очень мелких, сосудов могут образоваться довольно крупные сосуды, вполне заменяющие выключенную часть главного пути; при развитии опухолей, при усиленной функции (молочные железы при беременности), из капиллярных сосудов, так же, как и на ранних стадиях развития, могут развиться артериальные стволы, иногда очень мощные; с другой стороны, при изменившихся механических условиях или при обратном развитии органа (беременная матка, грудные железы и пр.) не только капилляры, но и артер. стволы могут запустевать и атрофироваться до полного исчезновения.

Строение стенки А. Артерии являются производными мезенхимы. Вначале артерии представляют собой тонкие трубочки, стенки которых состоят только из одного эндотелия; в дальнейшем из тех же мезенхимных элементов образуются круговые мышечные волокна, эластические элементы и адвентиция. Артериальная стенка в типе

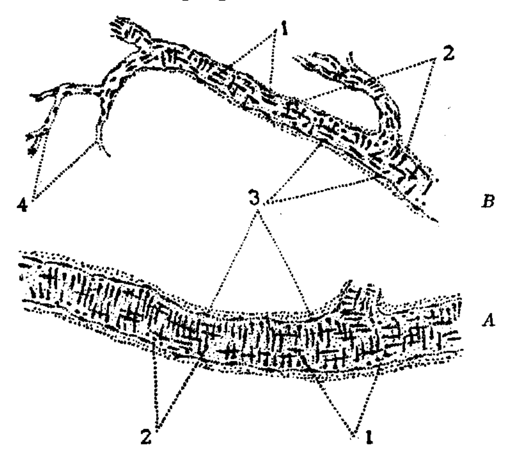


Рис. 1. Маленькая артерия (*A*) и артериола (*B*) из мягкой мозговой оболочки собаки: *1*—ядра эндотелиальных клеток у края и посередине просвета; *2*—ядра гладких мышечных клеток; *3*—ядра соединительнотканных клеток адвентиции; *4*—капилляры.

состоит из трех оболочек: внутренней (intima), средней (media) и наружной (adventitia). Все эти слои можно ясно различить в любой А., но по гист. строению в них замечается значительная разница в зависимости от места и, в особенности, от калибра сосуда, а потому все А. могут быть разделены на три типа: А. мелкого калибра—мышечный

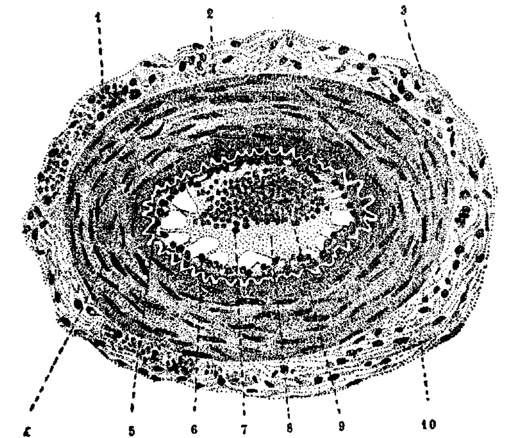


Рис. 2. Мелкая артерия мышечного типа: *1* и *2*—adventitia (*1*—продольные мышечные пучки, *2*—соединительная ткань); *4*—media, круговые гладкие мышечные волокна; *5* и *6*—intima (*5*—membrana elastica interna, *6*—эндотелиальный слой); *3* и *10*—околососудистая соединительная ткань; *7* и *9*—кровяные тельца в сгустке; *8*—свернувшаяся кровяная плазма.

тип, А. крупного калибра—эластический тип и А. среднего калибра—переходный тип.—В мелких А. (см. рис. 1 и 2) внутренняя оболочка состоит из слоя эндотелиальных клеток, гладким слоем покрывающих внутреннюю поверхность сосуда

и препятствующих свертыванию крови; непосредственно под эндотелием лежит внутренняя эластическая оболочка (membrana elastica interna); она от сокращения среднего мышечного слоя образует продольные складки и на поперечном срезе сосуда пред-

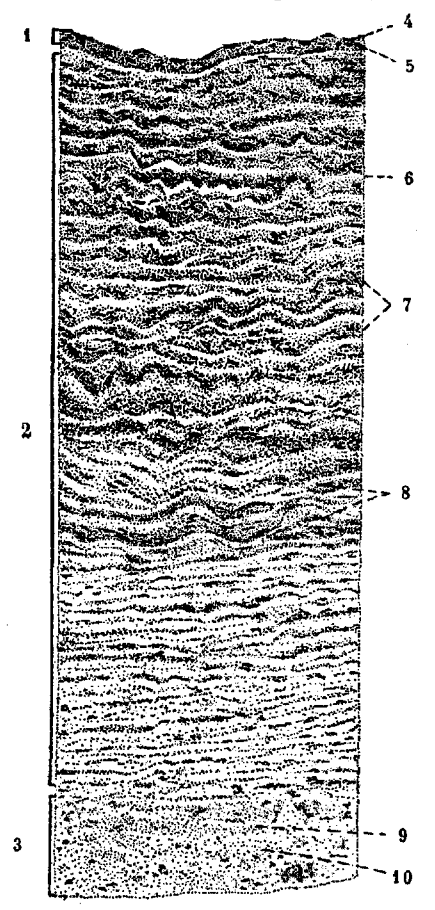


Рис. 3. Крупная артерия эластического типа: 1—intima, 2—media, 3—adventitia; 4—эндотелий; 5—волокнистые слои интимы; 6—эластические пластинки; 7—пучки гладких мышечных волокон; 8—ядра гладких мышечных волокон; 9—эластические волокна адвентиции; 10—пучки клейдающих волокон.

ставляется в виде б. или м. толстой блестящей полосы, к которой плотно прилежат видимые в профиль ядра эндотелиальных клеток. За membr. elastica interna идет средняя оболочка, состоящая из мощного слоя циркулярно расположенных мышечных волокон (гладких)—самый толстый отдел артериальной стенки; в некоторых случаях (места разветвления А., селезеночная А.) можно видеть также тонкие пучки гладких мышечных волокон, идущих продольно и лежащих ближе к membrana elastica interna. Снаружи к мышечной оболочке прилегает соединительнотканная оболочка—adventitia, состоящая из пучков клейдающих волокон, имеющих преимущественно продольное направление, и сети эластических волокон, к-рая в более крупных стволиках нередко образует сгущение на границе с сред-

ней оболочкой—membrana elastica externa.—Стенка крупных артериальных стволов (aorta, a. subclavia, a. iliaca interna) представляет значительные отличия от только что описанного типа, касающиеся всех трех слоев стенки (см. рис. 3). Intima образована уже не одним только эндотелием, но между ним и membr. elastica int. имеется б. или м. значительный слой, состоящий из тонких пучков коллагенных волокон и тонких эластических сетей, имеющих преимущественно продольное направление; между

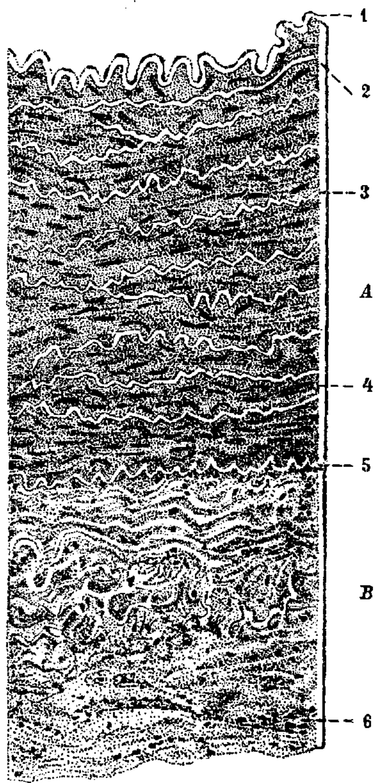


Рис. 4. Переходная артерия (средний калибр): A — media; B — adventitia; 1—membrana elastica interna; 2—слой эндотелия; 3 — эластические волокна; 4 — пучки гладких мышечных волокон; 5 — membrana elastica externa; 6—vasa vasorum.

волокнистыми элементами залегают неправильно-отростчатые клетки, анастомозирующие своими отростками и образующие клеточную сеть—клетки Лангханса. Membr. elastica interna обычно расщепляется на два слоя, из к-рых внутренний нередко состоит из мелких волоконец, сливающихся с сетью волокнистых слоев интимы. Средний слой (media) характеризуется наличностью большого количества эластических волокон и окончатых пластинок, к-рые расположены вперемежку с относительно немногочисленными гладкими мышечными волокнами (в начале аорты гладкие мышцы обычно совершенно отсутствуют). Адвентиция крупных А. содержит в своей толще тонкие ветви кровеносных сосудов (vasa vasorum), капиллярные разветвления к-рых заходят и в наружный отдел среднего слоя.—Между этими

двумя крайними типами А. имеется постепенный переход в сосудах среднего калибра (напр., a. brachialis, a. femoralis и др.), к-рые более приближаются то к мышечному типу, то к эластическому, почему и называются А. переходного типа (см. рис. 4). Кроме разделения артериальных сосудов на упомянутые три типа, необходимо выделить еще тончайшие артериальные стволики, переходящие в капиллярные сосуды, т. н. артериолы; мышечный слой такого сосуда представляется состоящим из одного ряда круговых мышечных волокон, к-рые ближе к артерии лежат плотно одно возле другого, а ближе к капиллярам располагаются все реже, на значительных расстояниях друг от друга; внутренняя эластическая оболочка артериолы очень тонка и может быть видима только после специальной окраски на эластическую ткань; эндотелиальный слой переходит непосредственно в эндотелий капилляров; адвентиция артериолы очень слабо развита и переходит в тонкую сеточку нежных пучков коллагенных волокон, оплетающих капилляры. Стенка артериальных сосудов содержит большое количество нервных волокон, образующих вокруг сосуда густое сплетение, содержащее мелкие ганглиозные клетки; в это сплетение входят как симпатические нервы, так и церебро-спинальные (Малянтович). Питание самих А. (крупного калибра) происходит при посредстве vasa vasorum (см. выше); кроме того, питание поддерживается и со стороны самого просвета сосуда. Макроскопическое изучение артерий производится препаровкой после предварительной наливки их затвердевающими массами (гипс, желатина, воск+канифоль+скипидар, Тейхмановская смесь и пр.) и рентгенологически, после инъекции адиафаноскопической (не пропускающей Рентгеновских лучей) массой.

Патология А. Пороки развития аорты (и все касающееся аорты) — см. *Аорта*, а также *Сердце*. В остальной артериальной системе нередко встречающиеся изолированные уклонения от обычного типа развития относятся б. ч. к категории т. н. вариаций и пат. значения не имеют. Что касается патол. процессов дегенеративно-атрофическ., гиперпластического и даже воспалительного характера, наблюдаемых в артериальной системе, то большинство их представляет собой лишь отдельные составные части той обширной и чрезвычайно богатой содержанием болезненной формы, которая носит название *артериосклероза* (см.), и только немногим из них можно приписать в той или иной мере самостоятельное значение. К числу последних относятся: 1) ограниченные некрозы стенки (главн. обр., средней, реже внутренней оболочки) различных артерий (селезенки, сердца, кожи, мозга, конечностей), к-рые возникают нередко под влиянием разнообразных инфекционных и токсических воздействий, напр., при брюшном и сыпном тифе, скарлатине, дифтерии, церебро-спинальном менингите, септических заболеваниях, обширных ожогах кожи и, наконец, экспериментально при внутривенных впрыскиваниях кроликам адреналина (в последнем случае характерна наклонность к быстрому последовательному объизвествлению). Кроме того, Яффе (Jaffé) описал случай первичного множественного гнездного некроза средней оболочки легочной артерии у новорожденного, по гист. картине напоминающего экспериментальные адреналиновые некрозы mediae животных.—2) Гиалиновое перерождение наблюдается независимо от артериосклероза в мелких А. многих органов при различных условиях. Так (по Herxheimer'у), в селезенке гиалиноз А. пульпы и фолликулов (но не трабекулярных А.) констатируется нередко—особенно у лиц старше 10 лет—без всяких определенных заболеваний, почти как физиологическое явление, с возрастом увеличивающееся в частоте и интенсивности. То же изменение встречается в артериолах и капиллярах опухолей и разных органов при расстройствах питания, наступающих в связи то с местными воспалительными процессами, то с особенностями функции (напр., в матке после беременности), то с атрофией органа (напр., в яичнике), то, наконец, без определимых ближе причин. Кроме того, известны случаи первичного гиалиноза мелких А. многих органов (б. ч. с преимущественным поражением пищеварительного тракта, особенно—языка) в качестве самостоятельного своеобразного заболевания. Во всех этих случаях процесс образования гиалиновых масс в А. начинается субэндотелиально (изредка под membrana elastica interna, оставляя совершенно нетронутой всю интиму) и распространяется по направлению к периферии, при чем просвет обычно в большей или меньшей степени суживается, а иногда и совсем исчезает. Мышечная оболочка в более крупных сосудах довольно долго сохраняется в виде неравномерно истонченной полосы, расположенной кнаружи от гиалинового кольца, в мелких же А. она быстро вовлекается в процесс: теряет ядра, гомогенизируется и становится неразличимой.—3) Амилоидное перерождение А. встречается как частное проявление общего амилоидоза и поражает, по преимуществу, мелкие и средние А.; большие артериальные сосуды подвергаются ему очень редко и лишь в незначительной степени. Отложение амилоидных масс начинается обычно с мышечной оболочки, при чем в наиболее мелких ветвях оно идет так быстро, что сосудистая стенка как бы сразу in toto превращается в стекловидное амилоидное вещество. В более крупных стволах первые отложения могут возникать иногда в адвентиции. См. также *Амилоидное перерождение*.—4) Ожирение внутренней оболочки принадлежит к числу таких изменений артериальной системы, которые возникают необычайно рано и встречаются чаще всех других. По данным Салтыкова и Цинзерлинга (Zinserling), начало этого процесса надо отнести к 3—6 месяцу жизни, а с 8-летнего возраста он определяется на секции уже во всех без исключения случаях. Чаще всего изменения констатируются в аорте, но, кроме того, их можно наблюдать и в крупных ветвях, отходящих от дуги аорты, особенно в сонных артериях, в подвздошных, а также

в легочной А. В противоположность этому, как бы физиологическому, процессу при ожирении сосудов, возникающем под влиянием некоторых определенных отравлений (фосфор, алкоголь), инфекций (особенно при возвратном тифе) или тяжелых анемических состояний, чаще поражаются мелкие А. и капилляры, при чем ожирению подвергаются, гл. обр., эндотелий и мышечные волокна mediae.—5) Отложение извести в качестве наиболее обычной находки наблюдается в А. как проявление вторичного дистрофического объизвествления различных пат. продуктов, например, жирового распада, некротических участков, очагов гиалинового перерождения и т. п. Что касается первичных известковых отложений, то тут прежде всего заслуживает упоминания объизвествление средней оболочки, которое (как показали Möhckeberg, Faber и др.) происходит закономерно, начинаясь в тазовых А. и А. брюшной полости и затем постепенно переходя на аорту и гораздо реже поражая другие А. Первые признаки этого процесса в тазовых А. можно обнаружить иногда уже у детей на 1-м году жизни, а к 10—20-летнему возрасту он определяется почти в 100%. Сущность его сводится к появлению в средней оболочке мельчайших зернышек извести (нередко обнаруживаемых только при помощи реакции с $AgNO_3$), располагающихся в А. как эластическ., так и мышечного типа, между мышечными клетками по ходу эластических волокон, как бы запыляя последние и только изредка собираясь в несколько более крупные кучки. Membr. elastica interna может также принимать участие в процессе, в меньшей степени—intima, еще в меньшей—adventitia, при чем в последних двух, как и в media, известь откладывается, преимущественно, на эластических волокнах (м. б., в основном веществе между ними). Интересно, что эти изменения столь же регулярно наблюдаются у лошадей и у рогатого скота, начиная приблизительно с 3—4 года жизни. Только что описанные отложения при нормальных условиях никогда не бывают значительными. Если же они переходят физиологические границы, то дают обычно ту картину изменений, которая рассматривается уже как самостоятельное заболевание и сводится к грубой петрификации средней оболочки многих А. мышечного типа, преимущественно А. конечностей (особенно a. femoralis). Здесь, как и в предыдущем случае, сами мышечные клетки объизвествлению не подвергаются, а лишь гибнут постепенно под давлением накапливающихся вокруг них известковых масс. Начинается процесс со средних слоев mediae и в пределах ее распространяется затем кнаружи и кнутри, захватывая иногда и membr. elastica interna. Отложения распределяются по стенке сосуда не равномерно, а отдельными участками, б. ч. в форме циркулярно идущих полос, вследствие чего вся А. в резко выраженных случаях получает сходство с гусиной трахеей. Такой сосуд может подвергаться переломам, в случае заживления к-рых на стенке образуется соединительнотканное утолщение—нечто в роде мозоли. Интересно, что в тех местах, где происходит частое сгибание А. (подколенная ямка, паховой сгиб) она, как правило, остается свободной от изменений. Другой формой пат. петрификации А. является объизвествление внутренней эластической оболочки, которое или бывает изолированным или же служит началом более обширных известковых отложений, в дальнейшем занимающих иногда всю сосудистую стенку. Первое можно не особенно редко наблюдать вне связи с какими-либо определенными заболеваниями в отдельных мелких А. многих органов, особенно щитовидной железы; второе имеет место в случаях обширных известковых метастазов, а также при той редкой болезненной форме, к-рая носит название универсального кальциноза или известковой подагры. Для этих последних состояний характерна, с одной стороны, чрезвычайная распространенность процесса, захватывающего иногда почти все А. среднего и мелкого калибра, с другой—особенно резкое поражение сосудов легких, желудка и почек, как полагают, вследствие выделения этими органами кислых продуктов (углекислота, моча, желудочный сок) и соответственно повышенной щелочности их тканей. Что касается дальнейшей судьбы известковых отложений, то они могут оставаться без изменений (или постепенно увеличиваться в размерах) неопределенно долгое время; нередко, однако, приходится наблюдать рассасывание их гигантскими клетками и разрастающейся соединительной тканью, иногда с последовательным образованием на их месте не больших костных участков.—6) Отложение железа в стенках сосудов происходит, повидимому, значит. чаще, чем предполагалось раньше. Локализуется оно на внутренней эластической оболочке (с возможным последовательным распространением на media), комбинируясь часто с петрификацией, от которой неотличимо на обычных препаратах и выявляется только с помощью соответствующих микрохим. реакций. Возникает в связи с местными или общими расстройствами обмена железа (около рассасывающихся очагов кровоизлияний, во внутренних органах при гемосидерозе и гемохроматозе), иногда же без вполне определенных причин (например, в щитовидной железе при миксэдеме, нек-рых зобах).—Суммируя все приведенные данные относительно регрессивных процессов в артериальной стенке, следует отметить, что по количеству и объему почти физиологических возрастных изменений (гиалиноз, ожирение, петрификация) сосудистая, в частности артериальная, система среди других систем организма, повидимому, стоит на первом месте, являясь (вероятно, под влиянием той постоянной и значительной механическ. работы, какую она совершает) одной из наиболее ранимых. Среди элементов, входящих в состав артериальной стенки, наименее устойчивыми являются соединительнотканные (особенно основное вещество и волокна), в то время как мышечные клетки оказываются значительно более выносливыми.

Что касается прогрессивных изменений А., то, помимо физиологич.

утолщения интимы всех артерий, начинающегося с момента рождения и продолжающегося с перерывами до зрелого возраста, и фнкц. гипертрофий (напр., в матке во время беременности), они почти целиком относятся к области т. н. *артериосклероза* (см.) и потому большинство их здесь будет упомянуто только вкратце. Сюда относятся: 1) Компенсаторные разрастания интимы, возникающие под влиянием длительных изменений давления крови в данном участке (напр., под влиянием повышения давления при гипертониях, нефроциррозе или понижения его, как это бывает в пупочных сосудах и Боталловом протоке после рождения), а также вследствие нарушения нормальных свойств (растяжимости, сократимости) сосудистой стенки. Последнее резче всего выступает в местах значительных объизвествлений средней или внутренней эластической оболочки.—2) Процессы патологической организации при тромбозах и эмболиях и регенеративные разрастания, имеющие место при заживлении ран. В случае небольших колотых или колото-резаных сквозных ранений канал укола быстро выполняется тромбом. В дальнейшем происходит организация этого тромба, идущая, главн. обр., от поверхностного слоя интимы и гораздо меньше — от других оболочек. Т. о., на стенке сосуда получается соединительнотканное утолщение (сосудистая мозоль), постепенно рубцующееся. Современем в нем происходит новобразование эластических волокон, но ни эластических мембран, ни мышечных клеток уже не появляется. Ничем принципиально не отличается от только что описанного процесса и тот, к-рый разыгрывается в области сосудистого шва. При более обширных повреждениях стенки, если не наступает смертельного кровотечения, образуются *аневризмы* (см.). При полном поперечном разрыве или разрезе здоровой артерии, прежде всего происходит очень резкое продольное и поперечное сокращение средн. оболочки отрезков, благодаря чему интима складывается в многочисленные складки, и кровотечение в мелких и даже средних артериях б. ч. почти останавливается. Дальнейшее заживление идет путем образования в отрезках тромбов с последовательным разрастанием интимы и организацией.—3) Воспалительные неспецифич. гиперплазии интимы (endarteriitis productiva s. obliterans) нередко возникают в сосудах, проходящих вблизи или через очаги различного рода хронич. воспалений, иногда же развиваются самостоятельно (например, при хрон. свинцовом отравлении) и могут вести к гангрене конечностей или перемежающейся хромоте. Эта последняя группа образует переход к настоящим воспалительным заболеваниям артериальной системы, среди к-рых имеются как острые, так и хронические формы.

Острые воспалительные изменения А. различного калибра (артерииты) встречаются в тяжелых случаях многих инфекционных болезней (скарлатина, сепсис, пневмония, брюшной, сыпной тиф, дифтерия, грипп). Сводятся они, с одной стороны, к клеточной инфильтрации стенки, развивающейся частью вследствие эмиграции клеток из vasa vasorum, частью благодаря пролиферации адвентициальных элементов, с другой стороны, к большим или меньшим деструктивным изменениям со стороны эластических и мышечных волокон. Нередко к этому присоединяется пристеночный тромбоз. Особенно большое значение имеет гнойное воспаление А., которое может возникать или путем перехода процесса с окружающих тканей, или же вследствие первичной фиксации возбудителей на внутренней оболочке или в vasa vasorum (микотическая эмболия). Помимо гнойной инфильтрации стенки, здесь всегда происходит образование тромба (при микотической эмболии с этого начинается процесс), который в дальнейшем б. ч. подвергается гнойному расплавлению. Некроз и гнойное расплавление самой стенки ведут к развитию узур, разрывов, прободений или аневризм. Важное пат. значение процесса заключается в легкости развития множественных эмболий вследствие гнойного расплавления тромба и в возможности наступления профузного (очень часто смертельного) кровотечения из разрушенной А. В мелких А., при более медленном течении процесса (особенно при переходе его на сосуд с окружающих частей), возможна довольно ранняя облитерация просвета вследствие воспалительного разрастания интимы. Особую форму воспаления мелких А. дает сыпной тиф. Наиболее характерным для нее являются, с одной стороны, очаговые деструктивно-некротические изменения внутренней и особенно средней оболочек с пристеночным тромбозом, с другой—пролиферация адвентициальных элементов, ведущая к образованию характерных клеточных узелков. В зависимости от стадия и тяжести болезни могут преобладать изменения то первого, то второго рода. Из хронических воспалительных процессов в артериальной системе, кроме упомянутого выше неспецифического продуктивного эндартериита и так наз. periarteriitis nodosa (см. *Периартериит*), необходимо отметить специфические поражения А. при tbc, актиномикозе и сифилисе. — При tbc изменения А. в начальных стадиях выражаются в форме специфического пери- или эндартериита. Первый встречается очень часто и может быть наблюдаем почти в каждом б. или м. крупном туб. фокусе при переходе процесса с окружающих тканей на наружную оболочку А. Обычно, благодаря довольно медленному темпу развития изменений, реактивное разрастание интимы (само по себе или в связи с последующим тромбозом и организацией) успевает привести сосуд к облитерации раньше, чем будут захвачены в район специфических грануляций остальные сосудистые оболочки. Только в крупных стволах или при большой быстроте развития процесса и наклонности ткани к творожистому распаду дело доходит до прободения сосуда и кровотечения, при чем перед этим на пораженном участке стенки образуется обыкновенно грыжевидная аневризма вследствие выпячивания под давлением крови интимы через место разрушения adventitiae и mediae. Другая,

гораздо более редкая форма tbc А. характеризуется развитием бугорков на внутренней оболочке, что случается при попадании инфекционного материала (напр., творожистых масс) в ток крови. При этом фиксации бацилл на интиме очень благоприятствует наличность в ней каких-либо изменений (например, атероматозных), делающих ее поверхность неровной. Развитие бугорка на интиме всегда сопровождается б. или м. значительным выпячиванием его в просвет сосуда, что в мелких А. легко ведет к закупорке, если же они вместе с тем являются конечными, то и к образованию инфаркта (почка, кости). На месте последнего обыкновенно в дальнейшем быстро развиваются туб. грануляции. Бугорки интимы имеют гораздо большее значение в распространении процесса, т. к. при творожистом некрозе и распаде их инфекционный материал значительно легче и чаще попадает в кровяной ток, вызывая заражение всей области разветвления данной А. Все, что сказано по поводу tbc, может быть целиком применено и к актиномикозному поражению сосудов. Отличие последнего, помимо гораздо большей редкости его, заключается лишь в структуре и дальнейшей судьбе (гнойное расплавление) специфических гранулем.

Сифилитические изменения А., за немногими исключениями, относятся к картине третичного сифилиса и чаще всего встречаются в местах развития гуммозных узлов. Мелкие А., проходящие в районе гуммы, всегда принимают участие в процессе, и самый творожистый некроз сифилитической гранулемы, несомненно, в значительной степени обязан своим происхождением состоянию ее сосудов. Последнее характеризуется мелкоклеточной инфильтрацией наружной оболочки, и местами средней, и разрастанием интимы, что в общем ведет к резкому утолщению стенки и сужению, а затем и к полному закрытию просвета. При некрозе гуммы омертвевают и сосуды, при чем эластическая ткань их очень долго сохраняется в некротической массе, благодаря чему они легко могут быть обнаружены там с помощью соответствующих окрасок (иногда важно для диференциального диагноза от туберкула). Изолированное поражение при сифилисе свойственно, помимо *аорты* (см.), в наибольшей степени мозговым А. Здесь в начальных стадиях дело также сводится к гнездной мелкоклеточной инфильтрации наружной оболочки и реактивному неспецифическому разрастанию интимы. При большей тяжести процесса клеточные скопления в адвентиции становятся гуще и распространяются на всю окружность сосуда, переходя как на периадвентициальную ткань, так и на среднюю оболочку. К лимфоидным клеткам могут примешиваться и гигантские, а также полиморфно-ядерные лейкоциты, к-рые чаще встречаются около возникающих здесь очагов некроза, расположенных, гл. обр., на границе с media. В дальнейшем специфические инфильтраты с некрозами появляются во всех слоях средней и, особенно, в утолщенной внутренней оболочке, разрушая по мере своего развития эластическую ткань. Просвет сосуда при этом часто закрывается или клеточными массами или тромбом, вызывая соответствующие последствия (очаги размягчения или даже смерть). В случаях обратного развития процесса происходит фиброзное превращение пораженных мест стенки с новообразованием эластических волокон. По внешнему виду артерии основания мозга в типичных случаях сифилиса представляются утолщенными, плотными, цилиндрической формы, блестяще белого или слегка желтоватого цвета (похожи на «вареные макароны»). В отличие от артериосклероза здесь б. ч. отсутствует петрификация (по крайней мере, значительная), некротические же очажки, если таковые определяются на глаз, располагаются обычно в наружных слоях стенки сосуда.—Среди опухолей из артериальных сосудов развиваются только соответствующего рода ангиомы (angioma arteriosum), исходным пунктом к-рых чаще всего бывают артериальные ветви покровов черепа или лица (см. *Ангиома*).

Лечение болезней А. сводится к устранению соответствующих причин, или лечению основных заболеваний (туберкулез, сифилис и т. д.). На А. предпринимаются операции: перевязка (ligatura), освобождение А. от сдавливающих ее рубцов (arteriolysis), рассечение стенки А. и вскрытие ее просвета с целью извлечения эмбола или инородного тела, шов А., резекция участка А. с последующим замещением дефекта веной, пластические операции на стволе и коллатералях с целью сохранения непрерывности тока крови, десилитатизация А., анастомоз между А. и веной и операции по поводу аневризм (Hurtes, Anel, Brasdor-Vardroop, Antyllus, Philagrius, Matas).

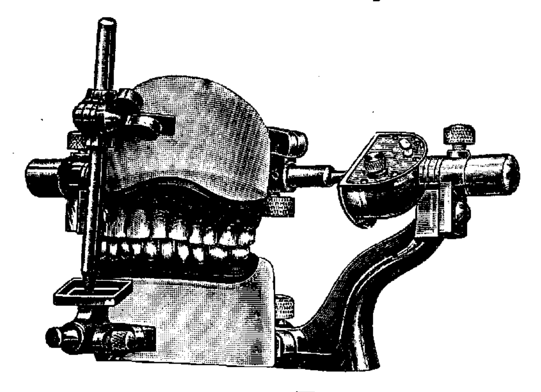
Лит.: Шевкуненко В. Н., Курс оперативной хирургии с анатомо-топографическими данными, т. I, Гиз, 1927; Острогорский П. Н., Кровоснабжение артериальных стволов конечностей, дисс., П., 1922; Jores L., Arterien (Henke F. u. Lubarsch O., Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie u. Histologie, B. II, 1924); Thorel Ch., Pathologie der Kreislauforgane des Menschen (Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse d. allgem. Pathologie u. patholog. Anatomie des Menschen u. der Tiere, B. XVIII, 1915). **П. Куприянов, М. Скворцов, В. Фомин.**

АРТЕФАКТ (от лат. artefactum—сделанное искусственно), термин для обозначения искусственно вызванных пат. и биол. процессов и образований. В нек-рых случаях получение А. является одним из методов эспериментальной биологии. Так, изменяя окружающую среду (t°, хим. состав), можно искусственно добиться изменения строения и физиологических отправлений целых организмов, отдельных органов и клеток; повлияв на общий ход обмена в организме, нарушив питание или иннервацию какого-нибудь органа или его естественные связи, можно добиться определенных морфологических и физиологич. изменений.—В микроскопии А. обозначает различные наблюдаемые под микроскопом процессы и образования, появляющиеся в тканях и в органах в связи с их технич. обработкой, а в живом состоянии им несвойственные, наприм., сморщивание, разбухание, плазмолиз, выпадение различных осадков, образование пустот и т. д. Вследствие этого истолкование микроскопических картин требует

большой осторожности и критического отношения. В клин. и судебной медицине под А. понимают пат. процессы, вызываемые и поддерживаемые искусственно, напр., с целью *симуляции* (см.). Таковы язвы, вызываемые едкими щелочами или кислотами, абсцессы от впрыскивания скипидара или керосина, желтуха от приема пикриновой к-ты, искусственное выпадение прямой кишки и т. д.

АРТИГОН, Arthigon, поливалентная гонококковая вакцина, предложенная Бруком (Brooke), представляет эмульсию убитых гонококков в стерильном 40% растворе уротропина: *1 куб. см* содержит около 100 миллионов гонококков. Артигон применяется в форме инъекций по 0,5—1 *куб. см* с перерывами на несколько дней—для лечения, а также с диагностическими целями. Arthigon extrastark содержит в 1 *куб. см* 1.000 млн. гонококков.

АРТИКУЛЯТОР (*от латин.* articulus—сустав), прибор, при помощи которого устанавливаются искусственные зубы в мостовидных и съемных протезах. Делается А. обыкновенно из меди. Главные его части: проволочная дуга или пластинка, к к-рой во время работы прикрепляется гипсовая модель верхней челюсти, и пластинка, которой придана форма и величина кости нижней челюсти; к ней прикрепляется модель нижней челюсти данного лица. Обе пластинки соединены между собой суставом, допускающим движения. В наст. время имеется



Артикулятор системы Шредер-Румпеля.

больше 100 разных моделей А., что объясняется тем, что, по мере изучения движений нижней челюсти, сочленению пластинок придается различное устройство с целью получить возможность производить гипсовыми слепками челюстей те самые движения, какие делает данное лицо. Обе пластинки в старых А. соединялись проволочной осью, что давало возможность воспроизводить прибором только смыкание и размыкание зубов. Бонвиль (Bonville) придал А. возможность делать движения вперед и в стороны. Гритман (Grittmann) устроил достаточно удовлетворительный для мостовидных работ А., воспроизводящий приблизительно статически-средние движения сочленовной головки нижней челюсти в суставе; более точно воспроизводит эти движения артикулятор Гизи (Gysi)—simplex. Однако, ни один из названных приборов не воспроизводит естественных индивидуальных движений, почему они и не могут считаться вполне удовлетворительными. Человеческая челюсть при своих движениях беспрерывно меняет положение воображаемых вертикальной и горизонтальной осей своего движения, почему и явилось стремление устраивать А. без постоянной оси. К таким А. принадлежит большой артикулятор Гизи. При пользовании этим прибором получают предварительно чертеж пути, к-рый совершают сочленовные головки нижней челюсти при открывании рта, и при помощи особых приспособлений заставляют А. воспроизводить эти движения. Более совершенный прибор устроили Шредер и Румпель (Schröder и Rumpel), а потом один Румпель. В последнее время устроен А., который при помощи привода (электрической бор-машины) производит жевательные движения, чем пользуются для более точной пригонки жевательных поверхностей верхних и нижних зубов; пациент при этом избавляется от неприятной и длительной процедуры пришлифовки во рту.

Лит.: Gysi, Artikulationssystem, Zürich, 1921; Schröder H., Lehrbuch der technischen Zahnheilkunde, B., 1927. **В. Дубровин.**

АРТИКУЛЯЦИЯ (от лат. articulus—сустав). В одонтологии раньше понимали под А. только соотношение верхних и нижних зубов при покойно закрытом рте, но теперь в это понятие входит и характер движения нижней челюсти, соотношение же зубов называется прикусом, или смыканием. У хищных животных нижняя челюсть двигается только вверх и вниз, у грызунов еще и вперед, у жвачных имеются движения в стороны; у человека имеются все эти движения, они совершаются при жевании и с меньшей амплитудой при разговоре. Характер движений определяют: высота прикуса передних зубов, высота и наклон бугорков коренных зубов, степень кривизны линии смыкания боковых зубов, составляющая часть дуги круга, центр к-рого лежит в глазнице, форма суставной впадины височной кости (наклон сочленовного бугорка), форма суставной головки нижней челюсти, суставные связки и мышцы, приводящие челюсть в движение. Все эти части жевательного аппарата тесно связаны между собой—напр., высота и наклон бугорков коренных зубов стоят в связи со степенью наклона поверхности суставного бугорка височной кости и степенью кривизны линии смыкания зубов. А. не остается неизменной в течение всей жизни: она меняется вследствие выпадения зубов, стирания бугорков зубов и вследствие насилий, действующих на зубы, хотя бы и с малой силой, но продолжительно и в одном и том же направлении; в особенности ясно последнее проявляется в детском возрасте: привычное сосание пальца и т. п. насилия явно смещают зубы и изменяют нормальную А. При заболевании рахитом действие жевательных мышц и упомянутые привычки иногда настолько искривляют дугу смыкания зубов, что соприкосновение верхних зубов с нижними происходит только у одного или двух больших коренных зубов.

Лит.: Balters W., Über die neueste Entwicklung des Artikulationsproblems, B., 1925; Lublinsky S.,

Die Unterkieferbewegungen u. die Herstellung naturgetreuer Artikulation in der Zahnprothetik, B., 1924; Müller M., Grundlagen u. Aufbau des Artikulationsproblems, Lpz., 1925.

АРТИКУЛЯЦИЯ РЕЧИ, сочетание движений в звукопроводящем речевом аппарате во время речи; в состав звукопроводящего аппарата входят рот, нос, носоглотка и гортань до голосовых связок. Для каждого речевого звука существует особое сочетание движений, т. е. специфическая А. Как двигательный акт А. регулируется нервной системой непосредственно воздействием бульбарных нервов, а также и высших речевых двигательных центров. А. развивается постепенно, начиная с детского возраста, и совершенствуется с годами; в старости А. начинает постепенно расстраиваться.

АРТРАЛГИЯ (от греч. arthron — сустав и algos—боль), термин, обозначающий наличие резких болей в суставах при сравнительно небольших объективных изменениях в них; боли часто переходят с одного сустава на другой, т. е. носят летучий характер.—А. гонорройная есть одно из проявлений общего гонотоксического заболевания всего организма с преимущественным поражением периферической нервной системы. Гонорройная А. наблюдается не только при осложненном гонорройном уретрите, но в слабой форме и в первые же дни инфицирования гонококками, даже в продромальном периоде. Болезнь начинается с болей в суставах, чаще в коленных, боли непостоянны и переходят с одного сустава на другой. Главным характерным признаком гонорройной А. является резкая болезненность в суставах, без каких-либо объективных изменений в них, так как при гонорройной А. не поражается ни полость сустава, ни связочный аппарат его, а только нервные разветвления. При легких формах t° бывает нормальной, в случаях же, протекающих тяжело, t° может повышаться, что стоит в связи с имеющимся воспалением в исходном очаге инфекции, которым чаще всего являются семенные пузырьки. Предсказание при гонорройной А. всегда благоприятное, но при постоянном очаге интоксикации гонорройная А. может быть длительной и рецидивирующей. Лечение заключается в местном применении тепла и в поднятии общих защитит. сил организма иммунотерапией. (А. свинцовая—см. *Свинец*.)

Лит.: Вельяминов Н. А., Учение о болезнях суставов с клинической точки зрения, Ленинград, 1924.

АРТРИТИЗМ (от греч. arthron—сустав), термин, введенный в обиход франц. школой патологов и клиницистов (Bouchard, Lancereaux, Comby, Bazin и др.) для обозначения того несомненного факта, что имеется немало лиц, обнаруживающих особенную склонность к целому ряду заболеваний, по своему проявлению, казалось бы, имеющих между собой мало общего и встречающихся то в изолированном виде, то в различных комбинациях или последовательно как у одного и того же индивида, так и среди многих членов одной и той же семьи. Болезни эти следующие: подагра, диабет, ожирение, камни желчных и мочевых путей, преждевременный атеросклероз, ревматизм, мигрень, невралгии, бронхиальная астма, экзема и нек-рые дерматозы (напр., herpes; поэтому нек-рые авторы вместо А. употребляют термин «герпетизм»). Самый термин А., видимо, происходит от того, что среди перечисленных болезней имеются и болезни суставов, а общее между всеми этими заболеваниями, по учению означенных авторов, то, что в основе всех их лежат расстройства обмена веществ с характером его понижения—брадитрофия, по терминологии Бушара. В дальнейшем, однако, понятие А. стало более расплывчатым и к А. стали относить самые разнообразные аномалии конституции.—В популярной классификации пат. конституций (диатезов) Мюллера (Müller) т. н. невро-артритический диатез, фигурирующий наряду с другими — эксудативным и лимфат.-гипопластическим, характеризуется целыми пятью группами расстройств, сменяющих одно другое или причудливо сочетающихся одно с другим в зависимости от возраста индивида. Здесь встречаются: 1) такие расстройства обмена веществ, как ненормальная худоба или тучность, уратурия, фосфатурия, ацетонурия, гликозурия, камни почек и мочевого пузыря, подагра, диабет, цистинурия, алкаптонурия, оксалатурия, артериосклероз, артериосклеротически сморщенная почка, отосклероз, пресенильная катаракта, некоторые виды глаукомы; 2) такого рода явления, относимые к артритическим, как хрон. или рецидивирующий мышечный ревматизм (lumbago, torticollis и т. п.), arthritis chronica deformans неинфекционного и неподагрического происхождения, т. е. без уратов в моче (malum coxae, узлы Гебердена, артрит у женщин в климактерическом периоде и т. д.); 3) из кожных заболеваний—мокнущие, импетигинозные и папуло-везикулезные экземы, urticaria, prurigo, гипергидроз, наклонность к озноблениям (perniones), себоррея, acne, фурункулез, psoriasis, neurodermitis, lichen simplex, отек Quincke; 4) в группе нервных явлений—разного рода психопатические и нервные расстройства, в особенности же—неврастения и истерия, чрезмерная психическая возбудимость, ночные испуги, привычная головная боль, мигрень, невралгии, половые ненормальности; идиосинкразии к пищевым веществам и к запахам, склонность к резким проявлениям анафилаксии (сывороточная болезнь); слишком раннее психич. созревание, но, в дальнейшем,—невыполнение блестящих задатков или односторонняя одаренность (Wunderkind), ischias (функцион.), астма; в старческом возрасте депрессивные состояния; наконец, 5) спазмофилия, eclampsia infantum, ларингоспазмы и тетания,—а возможно и нек-рые случаи эпилепсии (см. *Диатезы*).

Существуют возражения по поводу понимания артритизма в таком широком смысле и высказано сомнение относительно рациональности, в частности, отнесения к этой аномалии конституции ряда нервных явлений, хотя, с другой стороны, прибавление к прилагательному «артритический» слова «невро» до нек-рой степени оправдывает такое понимание. Далее, указывают на то, что расстройства внутрисекреторного

характера, вроде спазмофилии и половых уклонений, могут быть при артритизме и вторичным явлением, вызванным глубокими нарушениями обмена. Наконец, самое главное: невро-артритизм Мюллера в нек-рых своих чертах совпадает с другим диатезом—эксудативным, что относится к таким явлениям, как *аллергии* (см.) и наклонность к дерматозам. Наиболее характерными признаками А., во всяком случае, являются нарушения обмена, связь же всех остальных черт невро-артритического диатеза с этими последними, то б. или м. ясна и проста, то уже гораздо труднее поддается учету; наконец, иногда она может оказаться и просто случайной. Невралгии подагрического происхождения, напр., для ряда случаев допускают весьма простое объяснение с точки зрения выпадения мочекислых солей в местах выхода нервных корешков из спинного мозга.—Не представляет труда для понимания и связь между подагрой или диабетом и артериосклеротически сморщенной почкой (токсическое действие на ткани в одном случае мочекислых солей, в другом — глюкозы), но уже труднее б. или м. конкретно уяснить связь между указанными расстройствами обмена и, напр., аллергиями. Начавшему, было, уже терять строго определенные очертания понятию А. нек-рые из франц. авторов (Richardière, Sicard) в позднейшее время стараются вернуть прежний более ограничительный смысл. Вместе с тем, с развитием учения о внутренней секреции обрисовалась тенденция искать в области эндокринологии пат.-хим. субстрат лежащей в основе А. аномалии обмена веществ, при чем одни авторы (Léopold Levi, Rothschild) таким субстратом считают недостаточность щитовидной железы, другие же—уклонения плюригландулярного характера (Enriquez, Sicard). Не подлежит сомнению, что эндокринные железы, действительно, принимают существенное участие как в белковом, в частности, пуриновом, так равно и жировом и углеводном обмене. При сложности коррелятивных соотношений и многочисленности факторов, участвующих в вышеозначенных процессах, можно бы без труда понять, с этой точки зрения, возможность возникновения различных, свойственных А., симптомокомплексов на фоне общей неустойчивости невро-гландулярного аппарата.

Патогенетическая сущность А., продолжает оставаться далеко не выясненной. Считая установленным, что при диабете понижена способность организма окислять сахар, Бушар переносит сходный патогенез и на другие артритические заболевания, группирующиеся вокруг диабета; он считает вероятной гипотезу, что при ожирении имеется недостаточное сгорание жира, при подагре—порочный обмен азотистых веществ. За основу всех этих патологических процессов Бушар принимал недостаточность окислительных процессов вследствие понижения щелочности соков организма. В то время как полное окисление дает легко удаляемую из организма угольную кислоту, неполное окисление приводит к накоплению нелетучих кислот в организме (кислая дискразия прежних авторов). Позднее замедленное окисление стали объяснять ферментативной недостаточностью или, наконец, нарушением нервной регуляции этих ферментативных процессов. Школа Бруарделя и Гленара (Brouardel, Glénard) первопричиной А. считает фнкц. недостаточность печеночных клеток. Замедление обмена веществ, лежащее в основе брадитрофического диатеза, не могло, однако, быть обнаружено систематическими исследованиями основного обмена, оказавшегося, как правило, нормальным при всех указанных заболеваниях. Даже при ожирении понижение основного обмена определяется в виде исключения, только при эндокринных формах его. Haig связывал аномалии артритического диатеза с повышенным содержанием мочевой кислоты в крови (lithaemia английских авторов). Однако, кроме подагры, для др. форм артритизма гиперурикемия не является характерной. Наоборот, Уффенгеймер (Uffenheimer) у части детей-артритиков обнаружил нарушение обмена мочевой кислоты. Ацидоз крови, считавшийся Бушаром характерным для артритического диатеза, также не может быть признан закономерным симптомом, так как открывается только при тяжелом диабете и уремии, но не при других артритич. страданиях. С точки зрения диференцировки болезней, обобщающее понятие А. можно рассматривать даже как шаг назад в прогрессе медицины. Так, разделение подагрических и ревматических А., основанное, между прочим, на изучении обмена мочевой кислоты при подагре (Garrod, Umber), сторонниками учения об А. в значительной степени сглаживается (Lancereaux, Trousseau, Charcot). Немецкие авторы вообще относятся совершенно отрицательно к учению французов и англичан об А., считая это учение обоснованным лишь теоретически и слишком расплывчатым (Brugsch, Umber). Все же отрицание клинического значения А. преждевременно. Кроме статистически подтвержденной наследственности его проявлений, без принятия «диатеза» является неполным этиопатогенетическое объяснение таких заболеваний, как, например, камни печени (срав. последние теории Aschoff'а, Rovsing'а). Наблюдающееся иногда у больных чередование симптомов астмы и подагры, диабета и подагры (diabetes alternans), крапивницы и подагры и других, также говорит за существование указанного диатеза. Experimentum crucis голодных лет дал одинаковый терапевтический эффект для всех артритических страданий. Новейшие наблюдения в области нарушений промежуточного обмена веществ при различных артритических заболеваниях открывают неожиданные аналогии (напр., нарушение обмена мочевой кислоты подагрического типа при свинцовом отравлении). Т. о., при достаточно критическом отношении, понятие артритизма как невыясненного ближе нарушения обмена веществ, объединяющего клинически родственные формы заболеваний, продолжает сохранять известный raison d'être.

В отношении этиологии следует подчеркнуть, в первую очередь, наследственность,

гомологичную или гетерологичную, в смысле проявления различных из перечисленных выше страданий. Бушар приводит пример семьи, в к-рой камни почек у лиц мужского пола передавались по наследству в течение 600 лет. Но известная роль в этом отношении должна быть отведена и условиям жизни индивида, каковы: нервное переутомление, хронический алкоголизм, свинцовое отравление, сидячий образ жизни, недостаток движений, чрезмерное питание, особенно мясом. В указанных условиях надо видеть и важнейшее указание для профилактики и терапии А.

Лит.: Bouchard Ch., Leçons sur les maladies par ralentissement de la nutrition, P., 1890; Comby J., Arch. de méd. des enfants, v. V, p. 1, 1902 (специально о детском артритизме); Mery-Terrien, Ergebnisse d. inneren Med. u. Kinderheilkunde, B. II, p. 158, 1908; Lanceraux E., Traité de l'herpétisme, P., 1883; Richardière H., Sicard J. A., (Brouardel, Gilbert, Thoinot, Traité de méd. et de thérapeut., v. XII, P., 1907). **Г. Сахаров.**

Артритизм у детей. Существование А. у взрослых является общепризнанным, наличие же А. у детей долгое время не признавалось, и даже до сих пор существует много педиатров (преимущественно немецкой школы), сомневающихся в этом. Причина этого заключается в том, что А. у детей протекает в высшей степени своеобразно, ничем подчас не напоминая А. у взрослого. Более яркие проявления А. можно отметить в дошкольном и школьном периодах. — В грудном возрасте приходится иногда наблюдать как бы беспричинную склонность к расстройствам пищеварения и питания, пониженную толерантность к пище. Бросаются в глаза плохой аппетит ребенка, небольшие количества принимаемой пищи и обильные каловые массы. Весовая кривая представляется неустойчивой, иногда замедленной ввиду нарушения солевого и водного обмена (гидролабильность). Иногда наблюдается неустойчивость t°, легкость повышения ее от незначительных причин (термолабильность). Обычно отмечается повышенная нервная возбудимость, легкие судороги спазмофилического характера. Дети в общем хорошо развиваются умственно, активны, но иногда обнаруживают известную отсталость, инертность. Кожные явления в грудном возрасте встречаются относительно редко.—В более позднем возрасте количество проявлений А. увеличивается и характер их меняется. По внешнему облику детей артритиков можно подразделить на эретических, пастозно-торпидных и полнокровно-тучных; повидимому, последние формы являются преобладающими. Наиболее частые поводы обращения к врачу—это или ненормальная худоба и бледность или же ненормальная полнота детей. Довольно частой жалобой бывает и повышенная нервозность детей. В связи с плохим аппетитом и малым количеством пищи находятся запоры. Часто отмечается появление беспричинной рвоты, рвоты при психических возбуждениях и раздражениях. Приступы рвоты могут носить периодич. характер и сопровождаться ацетонемией и ацетонурией, при чем ацетон выделяется легкими и мочой. В происхождении рвоты, кроме нарушения обмена, играет роль расстройство вегетативной нервной системы. В других формах А., кроме анорексии, наблюдается картина кардиоспазма, слизисто-перепончатого колита, периодически наступающего, несмотря на проводимую диэту. Могут быть приступы ложного аппендицита, образование кишечных камней, желчные кризы, сопровождающиеся увеличением печени, особенно левой доли, протекающие без лихорадки и резкой боли. Аналогичным явлением, в связи с извращением обмена веществ, является т. н. беспричинная лихорадка. У других детей наблюдаются кожные явления; чаще всего бывают urticaria, strophulus, сухие формы экзем (но могут быть и мокнущие). Эти кожные явления могут чередоваться с другими артритическими проявлениями, например, с острым отеком глазного века, наступающим внезапно, периодически повторяющимся и являющимся эквивалентом подагрического приступа. В других формах отмечаются склонность к местным отекам конечностей, акроасфиксии, похолодания, летучие эритемы, быстрая смена окраски лица, потливость. Особой разновидностью проявлений А. являются частые приступы воспаления миндалин, разрастания аденоидов, при одновременном увеличении селезенки. У некоторых детей наблюдаются спазматический кашель, астматический бронхит и приступы типичной бронхиальной астмы. Есть основания и в явлениях со стороны органов кровообращения видеть отражение А.—приступы тахикардии, аритмий, расширений сердца, появления шумов. Артритизм у детей бывает выражен еще склонностью к образованию почечных и пузырных камней.— Наиболее частыми и характерными проявлениями А. считаются нервные и психические симптомы. Дети всегда возбуждены, капризны, требуют к себе особенного внимания. Одни из них прекрасно и преждевременно развиваются; у них нередко сказывается увлечение музыкой, рисованием, рано выявляется талантливость. Другие могут давать явления инертности, запаздывания развития. У некоторых детей отмечается наличие ночных испугов, приступов мигреней (типических и атипических), мигреней глаз и ушей, ложных невралгий. Дети в сильной степени склонны к судорогам и мастурбации. Довольно характерным является наличие у артритиков идиосинкразии к запахам и некоторым пищевым веществам. Что касается обмена веществ при А., то наблюдаются олигурия, сменяющаяся полиурией, высокий удельный вес мочи (до 1.035), повышение кислотности, большой осадок мочекислых солей; временами может появляться и белок. При ацетонемической рвоте моча резко кислая, содержит ацетон, ацетоуксусную и β-оксимасляную кислоты; содержание NH_3 и аминокислот повышено. Вне приступов эти явления со стороны мочи могут отсутствовать. Желудочный сок артритиков отличается малой кислотностью, бедностью всеми ферментами (пепсином, лабферментом, липазой); дуоденальный же сок богат трипсином. Развитие ребенка идет совершенно своеобразным темпом то в сторону гипотрофии, ненормальной худобы и бледности, то в сторону ожирения и даже отечности.

Иногда одно состояние сменяет другое. Предрасположения к острым инфекциям нет. Довольно стойки такие дети и в отношении туберкулеза. Наличие артритизма часто предопределяет особенности течения многих заболеваний.

Что касается терапии, то необходима прежде всего рациональная обстановка, разумное воспитание и питание. В основе диэты должно лежать, вообще, ограничение пищи, вегетарианский режим с ограничением мяса, яиц, богатой пуринами пищи (зобная железа, печенка, мозги), какао, шоколада, консервов. Следует, впрочем, отметить, что нужно избегать шаблонного назначения всем беспуриннной диэты. Учитывая слабую фнкц. деятельность желудка, целесообразно избегать злоупотребления хлебом, супами, обильной белками пищи. Допустимо потребление овощей (за исключением фасоли, шпината, щавеля), фруктов. Повышать калорийность выгоднее жирами и углеводами. В других случаях хорошо переносится и мясо. Иногда дает хороший эффект назначение артритикам пепсина с соляной кислотой. Целесообразно лечение минеральной водой (Боржом, Виши). Вполне рационально назначение атофана, действующего на аллергический приступ. Иногда дает хорошие результаты применение молочнокислого кальция или натрия. Полезно пребывание на море, в деревне, общий массаж, ванны, умеренные гимнастич. упражнения.

Лит.: Маслов М. С., Учение о конституциях и аномалиях конституции в детском возрасте, 3 изд., изд. «Практич. медицина», 1926; Comby J., Archives de médecine des enfants, 1901, 1902; de Grandmaison, Traité de l'arthritisme, P., 1904; Mery-Terrien, Die arthritische Diathese im Kindesalter, Ergebnisse der inn. Med. u. Kinderheilkunde, B. II, 1908; Hutinel V. et Tisier L., L'arthritisme (Hutinel V., Les maladies des enfants, P., 1909); Lesage A., La débilité arthritique chez l'enfant, P., 1921; Michalowitz, Crises neuroarthritiques envisagées comme entité clinique synthétique, Revue française de pédiatrie, v. II, 1926. **М. Маслов.**

АРТРИТЫ (от греч. arthron — сустав), обширная группа заболеваний суставов воспалительного и не воспалительного происхождения (последние правильнее было бы называть артрозами). Явления артрита могут быть вызваны весьма разнообразными раздражителями бактериальн., токсического, химического типа; эти раздражители влекут за собой определенные изменения в отдельных элементах сустава, при чем установлено, что разные раздражители могут вызвать одинаковые пат.-анатом. изменения в суставе, что еще более затрудняет точное распределение А. по группам. Нельзя еще в наст. время рассматривать и группировать А. исключительно по причинному признаку. Точно также не во всех случаях удовлетворяет и пат.-анат. номенклатура. Поэтому удобнее держаться группировки А. по клин. признакам, сочетая их, по возможности, с пат.-анат. и бактериологическими данными. Среди многочисленных видов А. есть такие, где можно не только с несомненностью установить воспалительный характер заболевания, но и определить этиологический момент. Таковы, напр., гонорройные, пневмококковые, тифозные и паратифозные А. Роль гонококка, как этиологического фактора многих А. «ревматоидного» типа, установлена уже давно (1896 г.— Thayer, Blumer и позже Hordes).—Пневмококковые А. вызываются диплококком Френкеля, хотя отмечены случаи смешанной инфекции диплококком с другими гноеродными кокками. Эта форма А. чаще всего наблюдается в детском возрасте, протекает сравнительно мирно в форме «ревматоидного» (артралгии) серозного синовита и реже в форме гнойного А. Лечение—повторные аспирации и вакцинотерапия (Taccone). При тяжелых гнойных формах—артротомия с последующим промыванием сустава. За последние годы, особенно русские авторы (Козловский, Новотельнов), отмечают значение пневмококковой инфекции в развитии туберкулеза суставов.—А. после брюшного тифа и паратифов вызываются соответствующими бактериями, что установлено рядом авторов (Klemm, Hübener, Schneider) и подтверждено русскими учеными за последние годы. Тифозные А. проявляются в форме неопределенных болей ревматоидного типа в суставах (pseudorhumatisme typhique французов), в форме синовитов с негнойным выпотом и в форме гнойных А. с деструктивными изменениями суставных поверхностей, с последующим вывихом или подвывихом, особенно частым на тазобедренном суставе. Заболевание суставов в связи с возвратным и сыпным тифами также наблюдалось русскими авторами в период эпидемии 1919—23 гг. Негнойные А. протекают благоприятно, не давая серьезных осложнений. Основное при таких формах—профилактика контрактур и подвывихов. При гнойных формах применимы вмешательства, показанные вообще при гнойных А. (аспирации с последующим промыванием различными растворами, артротомии, в тяжелых случаях—резекции). В период заболевания необходимо предупреждение контрактур и пат. вывихов тягами, к-рые оказывают свое действие также и при свежих пат. вывихах, особенно на тазобедренном суставе. В застарелых случаях показано оперативное лечение. Целый ряд других острозаразных б-ней также дает осложнения в виде А.: таковы скарлатинозные А., при к-рых почти всегда находят стрептококка. Они протекают в форме полиартрита, нередко с последующим образованием контрактур и анкилозированием многих суставов. Серозные синовиты принимают более благоприятное течение. Сравнительно редки заболевания суставов при кори, оспе, дифтерии, холере. Сап также вызывает заболевания суставов.—Артриты при дизентерии заслуживают особого упоминания. Кофойд и Свизи (Kofoid, Swezy) при тщательном исследовании резецированной головки бедра нашли клетки амебы в некротических очагах непосредственно у эбурнированной суставной поверхности. Они склонны считать эту амебу за Entamoeba dysenteriae, сочетание к-рой с хрон. А.—частое явление. Надо полагать, что А., возникающие в связи с заболеванием бациллярной дизентерией и протекающие чаще в виде полиартритов, также имеют специфическую этиологию. При лечении показаны все виды физиотерапии в комбинации

с ортопедическими манипуляциями. Следует упомянуть об А. при остром и хроническом остеомиэлите, когда очаг локализуется в метафизе или эпифизе, и метастатических А. при *септикопиемии* (см.). К острым поражениям суставов можно отнести боли и опухания их, которые наблюдаются как анафилактическое явление при сывороточном лечении.

Большая группа хрон. А. со специфической этиологией заслуживает более подробного описания и приведена в соответств. отделах. Таковы туб. А. (см. *Туберкулез*) и А. сифилитические (см. ниже). Встречаются еще смешанные формы поражения суставов гонорройной инфекцией и сифилисом и сифилитико-туберкулезные А. (гибридные формы), которые тщательно разобраны в классических работах Вельяминова. Более редкие А. при споротрихозе, Мадурской болезни заслуживают лишь упоминания.—Заболевания суставов при гемофилии не имеют еще достаточно точного научного объяснения, как и сама *гемофилия* (см.). Такие А. проявляются чаще у детей и подростков в форме гемартроза с слегка утолщенной сумкой или же в форме хронич. А. с явлениями сморщивания капсулы, с наклонностью к контрактурам и даже фиброзным анкилозам. Последнюю форму легко смешать с другими видами хрон. А., в частности, с tbc. Тщательный анамнез в сомнительных случаях облегчает терапию, к-рая сводится исключительно к консервативным мероприятиям и предупреждению деформаций.—Несколько сходную картину дают А. при цынге, представляющие также одно из проявлений геморрагического диатеза (см. *Цынга*).

Среди артритов с неясной этиологией видное место занимают т. н. «ревматические» А., к-рые могут протекать в форме polyarthritis rheumatica infectiosa acuta или в форме polyarthritis rheumatica infectiosa chronica. Для большинства исследователей инфекционная природа таких А.—наиболее объяснима, при чем многие англ. и америк. авторы придают большое значение т. н. очаговой инфекции («focal infection»). Однако, Линдсей (Lindsay) при весьма тщательном исследовании 172 случаев обнаружил предполагаемые фокусы инфекции только в 50%. Баслер (Bassler) в 35 случаях хрон. полиартрита из 45 нашел предполагаемый источник, в остальных 10 случаях никаких следов инфекции не удалось установить. Удаление очагов у 35 больных не могло задержать развитие болезни. Отдельные исследователи склоняются к признанию роли негемолитического стрептококка при большинстве полиартритов. Источником очаговой инфекции являются чаще всего миндалины, носоглотка, корневые абсцессы зубов, гаймориты. Смит (Smith), изучая 100 случаев хроническ. полиартрита, произвел 60 брюшных операций и убедился в роли кишечной инфекции, что подтверждает также Тейлор (Taylor) на основании рентгенолог. исследований кишечного тракта. Попытки отдельных авторов (Nichols и Richardson) объяснить клинич. и пат. проявления таких А. неправильным *метаболизмом* (см.) не согласуются с данными Эли (Ely) и весьма тщательными пат.-анатомическ. исследованиями Т. Фишера (Т. Fischer). Мелкоклеточная инфильтрация, обычно констатируемая при таких А., является доказательством воспалительного процесса при хрон. формах. Здесь в результате пролиферации суставной сумки образуется слой грануляционной ткани, которая рано или поздно наползает на суставной хрящ и вызывает его деструкцию. Пролиферация перихондра ведет к образованию по краям нового хряща или кости. Эти настоящие воспалит. изменения, характеризующие пролиферативные А., ведут к частичной или полной деструкции сустава с последующим фиброзным или костным анкилозом. Можно разделить мнение Пембертона (Pemberton) о влиянии нескольких факторов в развитии пат. субстрата таких артритов: разнообразные виды инфекции, влияние влажности и холода, кишечная интоксикация, нарушение эндокринного баланса. Нельзя отрицать также значения и некоторого конституционального предрасположения к т. н. «ревматоидным» А., которые встречаются чаще у субъектов «visceroptotic» или гиперонтоморфного типа Бина (Bean). Острые «ревматические» А. обычно поддаются действию больших доз салицилового натра (салициловые препараты в вену, трипафлавин, колларгол и др.) и проходят, не оставляя серьезных деструктивных изменений в суставах. Однако, если они переходят в хронич. форму, исход менее благоприятен. Удаление предполагаемых источников инфекции (миндалин, кариозных зубов и пр.) не всегда дает должный эффект и его нельзя ожидать в запущенных случаях. Точно также лечение вакциной и неспецифическая протеинотерапия не оправдали ожиданий в полной мере. Правда, последние данные Штокмана и Кемпбела (Stockman, Campbell) более утешительны. Они применяли для интравенозных инъекций стандартные тифозные вакцины в дозах от 125 до 200 млн., достигая значительной общей реакции. В 80% случаев получилось несомненное улучшение, в 57%—течение заболевания приостановилось, и в части застарелых случаев был возврат. В хроническ. случаях показаны все виды физиотерапии: суховоздушные ванны, нераздражающий массаж, активные движения, диатермия и пр. Предупреждение деформаций путем тяг, шин, ортопедических аппаратов—весьма существенный момент. Длительная фиксация понижает кровоснабжение области больного сустава и увеличивает атрофию. Хир. вмешательство при хрон. формах ревматических А. также показано. Синовэктомия на коленном суставе применяется рядом англ. и америк. хирургов (большой материал приводят Swett и Jones, 1923 г.). Эту операцию лучше применять рано, чтобы сохранить другие элементы сустава. Ки (Key) экспериментально доказал, что синовиальная оболочка замещается фибробластическим путем без нарушения функции. При наличии значительных деструктивных изменений в суставе показана резекция. Артропластика на таких суставах имеет меньший успех.

Следующую большую группу хрон. заболеваний суставов составляет т. н. остео-А. англ. авторов или дегенеративные (гипертрофические) А. америк. авторов. Хотя этиология этой группы А. так же неясна, как и предшествующей группы, но пат.-анат. изменения и своеобразное клин. течение дают право рассматривать «остео-А.» отдельно. Эти А. возникают у б-ных среднего и вышесреднего возраста. Климат. условия, моменты охлаждения, «простуда» редко играют роль при них. Первые изменения в суставах, доступные клин. и рентгенографическому исследованию,—это легкая локализованная припухлость сустава, заостренность суставных концов, костно-хрящевые разращения на границе хрящей. При дальнейшем развитии процесса суставной хрящ исчезает, обнажается эбурнированная кость, часто неправильной формы. Изменения подобного рода на пальцах носят название Гeбepдeновских узлов, изменения в тазобедренном суставе—malum coxae senile. Аналогичные же изменения отмечаются на суставах позвоночника (см. *Спондилит* и *Спондилозы*). Сюда же, вероятно, следует отнести первичный, хронич., деформирующий полиартрит, при к-ром процесс поражает конечности более или менее симметрично, начинаясь с пальцев рук (Голубов). Рассматривать ли такой полиартрит как трофоневроз или же его следует поставить в зависимость от расстройств внутренней секреции—этот вопрос пока следует считать не окончательно решенным. От таких деформирующих полиартритов следует строго отличать обезображивание суставов после воспалительных процессов в суставах—гонорройных, тифозных, туберкулезных, сифилитических и др. С точки зрения Фишера, остео-А.—не болезнь, а серия пат. и физиолог. изменений в суставе, подвергающемся длительным и повторным повреждениям механического или токсического характера умеренной степени. Основной чертой, отличающей остео-А. от более острых и, повидимому, инфекционных «ревматических» А., является почти постоянное отсутствие мелкоклеточной инфильтрации при остео-А.—В группу хрон. не воспалительных дегенеративных А. следует отнести также те формы остео-А. у женщин, к-рые совпадают с наступлением климактерия (A. of the menopause Cecil'я и Archer'a). Заболевание встречается чаще в коленном суставе, межфаланговых сочленениях, поясничном отделе позвоночника у тучных женщин среднего возраста. Течение медленное. Нет склонности к вовлечению в процесс других суставов. Лечение—регулирование питания, диатермия, иод и тиреоидин. Препараты овариина обычно не оказывают действия.

К числу хронических артритов, стоящих в несомненной зависимости от аномалий внутренней секреции, следует отнести polyarthritis progressiva chronica thyreotoxica (Вельяминов), протекающий в форме полиартрита на почве дистиреоза; далее—А. при гипотиреозе (Гаген-Торн) и osteoarthritis deformans endemica Бека (заболевания суставов при болезнях обмена, см. *Подагра*).—Следует указать еще на группу невропатических А., среди к-рых заслуживают наибольшего внимания arthropathia tabidorum и артропатии при syringomyelia (см. *Артропатия*).—Что касается травматических А., то в связи с более точной диагностикой их круг за последнее время все более суживается. К числу a. traumatica следует отнести собственно дисторзии и ушибы с последующим *гемартрозом* (см.). Т. н. «внутренние повреждения коленного сустава» (dérangement interne) в наст. время разделяются на 1) повреждение менисков, 2) повреждение крестообразных связок, 3) разрыв боковой связки, 4) повреждение plicae alares, 5) перелом patellae, 6) привычный вывих patellae, 7) внутрисуставный перелом. В соответствии с установленным диагнозом должна применяться соответствующая терапия, гл. обр., оперативная. Общее положение при травматических А.—это, по возможности, избегать длительной фиксации.—Резюмируя приведенные данные относительно хрон. А., следует отметить, что при нек-рых формах этиологические моменты еще недостаточно точно установлены, а в связи с этим и терапия таких А. не стоит еще на абсолютно верном пути. Однако, намечающееся за последнее время объединение интерниста и ортопеда в изучении А., более углубленные биохим., бактериолог. и пат.-гистолог. исследования при отдельных формах А. вносят больше ясности и определенности в патологию и клинику хронических заболеваний суставов.

Лит.: Голубов Н. Ф., Нозология заболеваний суставов, Acta medica, вып. 11, Харьков, 1926; Вельяминов Н. А., Учение о болезнях суставов, Л., 1924; Assmann, Klinische Wochenschrift, 1925; Cecil R. a. Archer B., Classification a. treatment of chronic arthritis, Journal of the American medical association, v. LXXXVII, № 10, 1926; Fisher T., The nature of the so-called rheumatoid arthritis a. osteoarthritis, British medical journal, 1923, № 2, p. 102; Munk F., Zur Pathologie u. Einteilung der chronischen Gelenkerkrankungen, Med. Klinik, 1926, № 15; Murphy J., Bone a. joint disease in relation to typhoid fever, Transactions of the American surg. association, v. XXXIII, 1915; Osgood R., The orthopedic aspects of chronic arthritis, Journal of bone and joint surgery, v. VIII, № 1, 1926; Wehner E., Die chirurgische Behandlung der chronischen (nichtspezifischen) Gelenkerkrankungen, Ergebnisse d. Chir. u. Orthop., B. XIX, 1926. **В. Чаклин.**

Артриты сифилитические. Клинически при раннем сифилисе наблюдаются следующие формы: 1. Arthralgia syphilitica praecox—наиболее частая форма, нередко встречающаяся преимущественно в конце второй инкубации или в начальном вторичном сифилисе; поражает по преимуществу женщин и выражается только болями, гл. обр., во многих крупных суставах, объективно не представляющих изменений; боль мало беспокоит днем и при движении, резко усиливаясь ночью в постели. Болевые точки отмечаются то у мест прикрепления сухожилий или суставных связок, то по линии самого сочленения. Затягиваясь при отсутствии лечения на целые месяцы, артралгия при лечении проходит с замечательной быстротой. 2. Arthritis pseudo-rheumatica secundaria (Fournier), т. е. synovitis syphil. subacuta, не часто наблюдаемый в первые месяцы вторичного периода, характеризуется постепенно нарастающей болью в одном или нескольких, обычно немногочисленных и

крупных, суставах, к к-рой постепенно присоединяется умеренное диффузное припухание сустава с ничтожным выпотом при нормально-окрашенной или едва покрасневшей, но несколько более теплой на ощупь коже. Существующие постоянные боли, не лишая больных способности двигаться, лишь б. или м. затрудняют движения и не дают покоя в постели; t° то остается нормальной, то повышается на 1—$1^1/_2$°. Пассивные движения болезненны, но беспрепятственны. Наблюдаемые изредка поражения сразу нескольких суставов и t° до 40° способны симулировать ревматический полиартрит. Несоответствие между жалобами больного на боль и совершаемыми им движениями; ночное обострение болей, не усиливаемых движениями, отсутствие мигрирования с сустава на сустав; ничтожность выпота; отсутствие потов; недействительность салициловых препаратов и обычное наличие сифилидов — являются руководящими признаками для диагноза. Как правило, при А. сифилитических нет сердечных поражений. Для диференц. диагноза с перелойными А. характерна меньшая выраженность объективных и субъективных явлений, при отсутствии перелоя и наличий явлений сифилиса. Специфич. лечение быстро устраняет все явления артрита. Без лечения возможно развитие хрон. «сухого артрита» с хрустом и узурой хрящей и костей. 3. Synovitis chronica secundaria s. hydrarthrosis syph. secundaria. Более частая, чем предыдущая форма, сифилитич. водянка может развиться в любое время вторичного периода, особенно на 2-м или 3-м году. Поражая всего чаще коленный сустав и нередко двусторонне, она не бывает множественной, развивается обычно исподволь, без субъективных ощущений и расстройств общего состояния и, давая выпот в сустав, не отличается по симптомам от гидрартроза иного происхождения. Быстро уступающая специфическому лечению, но наклонная к рецидивам, она без лечения держится многими месяцами и может привести к неподвижности сустава от сморщивания капсулы и узуры хрящей. Единственные характерные, но не обязательные симптомы, указывающие на сифилитическое происхождение,— симметрия и развитие без видимых причин, особенно травмы. Практически при всякой видимо беспричинной водянке сустава наряду с tbc и перелоем необходимо думать о возможности сифилиса и вести в этом направлении исследование. А. поздние, наблюдающиеся (Ге) у 5% всех мужчин с гуммозным сифилисом и 3% женщин, как выяснила рентгеноскопия, в анат. основе имеют то изменения синовиальной оболочки и перисиновиальных тканей, то, кроме того, еще и изменения хрящей и костных эпифизов: 1) поражение синовиальной оболочки в форме гуммозного инфильтрата, то разлитого, то очагового, с его обычными исходами—synovitis gummosa, помимо обычно серозного или серозно-фибринозного выпота, нередко выражается гиперплазией ворсин с возможностью образования внутрисуставных тел и полузамкнутых полостей между сросшимися ворсинами, даже в форме lipoma arborescens articulorum (Вельяминов); 2) та же, различной массивности, инфильтрация суставной капсулы ведет то к огромному, порой долго существующему и обычно неравномерному, с бóльшими или меньшими выпячиваниями наружу, утолщению с возможностью размягчения отдельных очагов, вскрывающихся или наружу или в полость сустава, то к постепенному рубцовому ее сморщиванию с большей или меньшей тугоподвижностью сочленения; 3) поражения хрящей (chondritis gummosa Virchow'a), пронизанных то изолированными, то более разлитыми гуммозными инфильтратами, в существенных чертах выражаются: а) наличностью на их поверхности эрозий и изъязвлений, выполненных грануляционной тканью и оставляющих, по заживлении, звездчатые рубцы, б) разволокнением с образованием тонких ворсинок, что в конечн. итоге может привести к полной гибели хрящевых покрышек эпифизов; 4) эпифизарные изменения большей или меньшей глубины могут создавать: а) нередко видимые на рентгенограмме остеофиты и б) эпифизарные гуммы, чаще окруженные эбурнированной твердокаменной массой, дающей на рентгенограмме густую тень вокруг бледного гуммозного инфильтрата. При отсутствии лечения эти гуммы вскрываются свищами то наружу, то в полость сустава, что приводит к гнойному А., обычно заканчивающемуся костным анкилозом, реже вызывающему длительный пиартроз со свищами и выделением некротических кариозных частиц эпифиза. Комбинация как упомянутых четырех основных поражений в той или иной группировке, так и явлений склероза и гуммозного распада в пораженных тканях создает разнообразную клиническую картину сифилитических суставных поражений, классификация которых еще далека от совершенства.

Провизорно можно различать след. три основных клинич. типа, допускающих возможность более сложных переходных форм: I. Perisynovitis gummosa, форма, поражающая, преимущественно, коленные суставы; кости и хрящи незатронуты. Специфич. инфильтрат в форме отдельных гнезд пропитывает суставную капсулу и, поражая синовиальную оболочку, вызывает: выпот, могущий достигать крупных размеров, или возможную гиперплазию ворсин. Сустав округляется, контуры сглаживаются; при ощупывании—patella natans; контур сустава неправильно шаровиден, местами более плотен, местами более мягок. Болезненность минимальна, равно как и нарушение функции. Развитие медленное, постепенно прогрессирующее. При обильном выпоте и значительной мягкой крепитации, указывающей на обширное разрастание ворсин синовии, возможна расшатанность сустава. В дальнейшем при perisynovitis productiva в толще капсулы начинают прощупываться плотные склерозные тяжи и диски, ограничивающие подвижность сустава и могущие его анкилозировать. При размягчении отдельных гнезд возникают свищи, ведущие или наружу или в полость сустава, с возможностью пиартроза и последующей узурой

хрящей. Быстрый успех в первых стадиях от специфического лечения.—II. Pseudotumor albus s. osteo-chondro-arthropathia tardiva, относительно редкое заболевание, особенно коленных, реже локтевых, еще реже грудиноключичных и др. суставов. Первично поражаются суставные концы костей с начальным симптомом боли, ясно ощущаемой при давлении на определенные точки, вслед за чем отмечается постепенно прогрессирующее утолщение эпифиза с деформацией сустава. На рентгенограмме—комбинация явлений остеопороза с остеосклерозом. Эпифизарная сифилома, прогрессируя, захватывает хрящ, некротизирующийся и изъязвляющийся, и достигает полости сустава, отчего возникают выпот и гипертрофия синовиальных ворсин с резкой деформацией сустава, ограничением движений и атрофией мышц. Опорожнение гуммы в полость сустава ведет к пиартрозу с последующим образованием свищей. Так как restitutio ad integrum невозможно, то даже при лечении остаются следы в виде деформаций и тугоподвижности. Нелегкий диференц. диагноз от истинной tumor albus tbc основывается на след. данных: симметричность поражения; длительное течение без значительных изменений в суставе; слабая болезненность; малое и позднее нарушение функции сустава без контрактур; сохранение удовлетворительного общего состояния при отсутствии лихорадки и поражения местных желез; позднее появление свищей; выпот без примеси крови и пр. говорят в пользу сифилиса и против tbc. Существование гибридных (tbc + syphilis или syphilis + gonorrhea и пр.) А. делает диагноз порой очень трудным, и только лабораторные исследования наряду с пробным специфическим лечением могут в таких случаях выяснить дело.—III. Arthritis tabidorum,—наиболее интенсивная форма специфического остеохондрита, при к-рой костно-хрящевые поражения могут достигать колоссальных степеней от гипотонии тканей и травматизма, благодаря понижению чувствительности, а быть может, и от изменения «трофизма» тканей. Подвывихи, вывихи, внутрисуставные отломы костей, изъязвления костных эпифизов с массивными остеофитами характеризуют эти наиболее жестокие по деформации А., клин. картина к-рых без констатирования табетических расстройств может вызывать подозрение на новообразование, что проще всего исключить рентгеноскопией. А. позднего врожденного сифилиса представляют полную аналогию с только что описанными поздними сифилитическими артропатиями. Особенностью раннего врожденного сифилиса, особенностью чисто возрастного характера, является сифилитический остео-хондрит или эпифизит, наблюдающийся в первые три мес. жизни. На длинных трубчатых костях и ребрах, на границе эпифиза и диафиза, полоса окостенения расширена, неправильно зубчата, а на разрезе—желто-красного цвета и размягчена. Рентгеноскопически находят просветление тени эпифизов с двумя зубчатыми линиями окостенения. Гистологически—пролиферация хрящевых клеток на границе между костью и хрящом со скудным образованием остеобластов, содержащих порой трепонемы; медленный рост энхондральной кости, неравномерно объизвествляющейся. Образующийся в мозговых пространствах инфильтрат, иногда с характером гуммы, может вызвать отделение эпифиза, утолщенного вследствие периостита. Постоянное явление у мертворожденных плодов или быстро умирающих детей, эпифизит в более мягкой или начальной форме наблюдается почти у всех выживающих с врожденным сифилисом младенцев и открывается часто при радиоскопии. Клин. выражением его служат: 1) clamor heredo-syphiliticus (G. Sisto), продолжительный беспрерывный и беспричинный крик и плач ребенка, усиливающийся ночью, при всяком прикосновении к больному и сотрясении его кроватки и особенно неистовый при давлении на эпифизы; 2) в тяжелых случаях, когда произвольно или при ничтожной травме произойдет отделение эпифиза, наблюдается псевдо-паралич Парро с полной невозможностью активных движений, фнкц. незатронутостью мышц и крепитацией в области эпифиза. Описаны случаи, когда наблюдались также нагноения периэпифизарные, периартикулярные и даже внутрисуставные, то чисто сифилитические, то вызванные вторичной инфекцией.

Лит.: Вельяминов Н. А., Клиника б-ней суставов, Сифилис суставов, СПБ, 1910; Stoks J., Syphilology, Philadelphia, 1927; Rostaine P., Syphilis des articulations, Traité de pathologie médicale (publ. de Sergent), v. XIX, P., 1925; Schlesinger H., Syphilis und innere Medizin, B. I, Wien, 1925. **Г. Мещерский.**

Артриты гонорройные были описаны в 1507 г. (задолго до открытия гонококка) голландским врачом Форестом (Foreest). Связь между поражением суставов и гонорройными процессами в половых органах была затем доказана путем нахождения гонококков в суставном выпоте больных. А. гонорройные появляются в течение первых двух-трех недель от начала заболевания гонорреей, но описаны случаи А. гонорройных, наступивших и через несколько дней. Известны также и случаи появления А. в инкубационном периоде. Характерным для А. гонорройных является поражение связочного аппарата и сухожильных влагалищ; полость же самого сустава вовлекается в процесс сравнительно редко. Часто наблюдаются поражения слизистых сумок позади olecranon, у нижнего угла лопатки, у proc. acromialis, но чаще всего—пяточных и подпяточных слизистых сумок, вызывающие типичное для гонорреи поражение—ахиллодинию. Боли при давлении на места прикрепления ахиллова сухожилия к пяточной кости, на подошве в месте расположения подпяточной сумки, в местах прикрепления сухожилий к костям и поражение сухожильных влагалищ в других местах являются характерными симптомами А. гонорройного. Статистические данные о частоте поражения различных суставов гонорройным процессом не одинаковы у разных авторов. Коленный сустав поражается чаще других, затем идет голеностопный сустав, лучезапястный, плечевой и т. д. Гонорройные полиартриты встречаются

значительно чаще, чем гонорройные моноартриты. Множественность поражения суставов при гонорее вполне подтверждается также и современными взглядами на патогенез этого заболевания. Большинство считает, что артрит гонорройный представляет собой метастазы из инфицированных гонококками половых органов, но положительная реакция крови на присутствие гонорройного токсина, при наличии отрицательных результатов посева из крови и суставного выпота, говорит за то, что А. гонорройный может быть и в результате токсемии организма. Можно различать три основных формы А. гонорройных. Токсическая — в результате интоксикации организма при остром воспалении семенных пузырьков; отличается острым течением, множественным поражением суставов и сухожильных влагалищ и протекает без выпота, без гноя и гонококков в пораженных суставах. Эта форма дает высшую степень реакции Борде-Жангу, и течение ее стоит в прямой связи с течением везикулита.—Вторая форма—метастатические А. гонорройные, при к-рых поражается обычно один сустав; в полости последнего находится гной с гонококками. Течение этой формы А. независимо от течения болезни в первичном очаге инфекции и дает слабую степень реакции Борде-Жангу.—Третья форма—септические А. гонорройные,—характеризуется вялым течением болезни и множественным поражением суставов; реакция Борде-Жангу обычно отрицательна. Многие авторы указывали на связь А. гонорройных с везикулитами. Фуллер (Fuller) указывал, что после везикулотомии исчезают и А. Токсические А. гонорройные протекают очень остро, с высокой t°, сильными болями и общим тяжелым состоянием. Острое и подострое течение А. гонорройного довольно быстро сменяется хрон. состоянием. Очень быстро появляется наклонность мышц вблизи пораженных суставов к атрофии и ограничение подвижности суставов, при чем характерным для А. гонорройных является бóльшая ограниченность активных движений по сравнению с пассивными. Метастатические А. гонорройные обычно не сопровождаются общим тяжелым состоянием, и жалобы больного ограничиваются только пораженным суставом.

Прогноз при легких формах токсических А. гонорройных вполне благоприятный. В тяжелых случаях стоит в прямом соотношении с методикой лечения. Метастатический А. гонорройный часто кончается анкилозом. Самый неблагоприятный прогноз—при септических А. гонорройных, когда у больного постепенно развивается атрофия мышц. Лечение А. гонорройных должно быть основано на повышении общих защитных сил организма, применении иммунотерапии во всех ее видах и соответствующем воздействии на источник генерализации инфекции. Клин. наблюдения над лечением вакциной А. гонорройных (Фронштейн, Дембская и др.) дали очень большую разницу в смысле успеха лечения А. гонорройных по сравнению с довакцинным периодом. Местное лечение А. гонорройного заключается в применении всех видов тепла. Иммобилизирующие повязки противопоказаны, т. к. они способствуют развитию анкилозов в пораженных суставах. Тотчас по уменьшении острых явлений следует прибегать сначала к пассивным, а затем и к активным движениям в суставах и массажу. Многие авторы отмечают успех от местного лечения А. гонорройных застойной гиперемией по Биру, ионтофорезом, диатермией. Лечение грязями хронических гонорройных артритов всегда пользовалось большой популярностью.

Лит.: Богданов П. Ф., О перелойных артропатиях, диссерт., М., 1904; Фронштейн Р. М., Вакцинотерапия и вакцинодиагностика гонорройных заболеваний, диссерт., М., 1916; Дембская В. Е., О специфических методах лечения гонорреи, диссерт., П., 1915; Тимофеев П. Ф., О классификации гонорройных артритов, «Венерология и Дерматология», 1926, № 2, стр. 259. **П. Тимофеев.**

Артрит деформирующий (arthritis deformans), заболевание суставов, сопровождающееся их деформацией, обезображиванием. В прежнее время все хронические заболевания суставов, сопровождающиеся их искривлением и обезображиванием, обозначали как А. деформирующий; однако, в дальнейшем из этого понятия были исключены туберкулезные, хрон. ревматические и подагрические А., а также невропатические артропатии, и название А. деформирующий сохранилось лишь за особым, первично возникающим заболеванием суставов, в к-ром основой процесса является сочетание атрофически-дегенеративных и пролиферативных

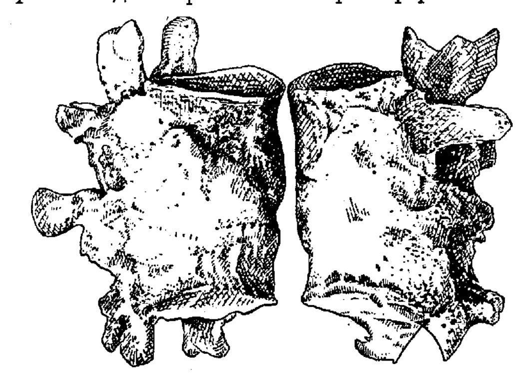
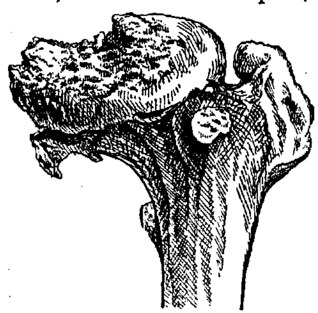
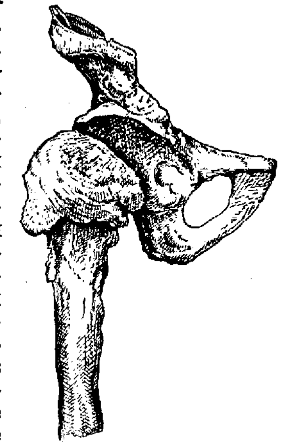


Рис. 1. Костный анкилоз III поясничного позвонка при деформирующем артрите (по Schwalbe).

изменений со стороны хрящей и кости. Болезнь может захватывать лишь один сустав, обычно бедренный или коленный (моноартритическая форма А. деформирующего), или же распространяется на многие (иногда на все) суставы (полиартритическая форма А. деформирующего); в последнего рода случаях болезнь нередко поражает преимущественно мелкие суставы верхних или нижних конечностей. Наблюдается также соотв. заболевание позвоночника (см. рис. 1), которое обозначается как деформирующий спондилит (spondylitis deformans). Больные суставы бывают искривлены и лишены их нормальной конфигурации благодаря неравномерному утолщению и смещению суставных концов костей; подвижность суставов ограничена. При вскрытии больного сустава находят изменения суставных хрящей в виде разволокнения, размягчения,

распада и исчезания хрящевых пластинок в местах наибольшего давления на них противолежащей суставной поверхности; в таких местах бывает обнажена кость, к-рая является склерозированной и, благодаря трению при движении сустава, как бы отшлифованной и блестящей. Кроме того, в кости, в местах, обнаженных от хряща, и под еще сохранившимся хрящом, наблюдается очаговое рассасывание, благодаря чему в кости суставных головок возникают мелкие поверхностные дефекты и области, лишенные костных перекладин. Это уменьшение костного вещества имеет следствием уплощение суставных головок и является основой для появления в них трещин и надломов. Наряду с этими изменениями атрофич. типа развиваются и пролиферативные процессы со стороны кости (см. рис. 2); из них наиболее характерным для А. деформирующего является разрастание покрытой хрящом кости по краям суставных поверхностей, что дает образование типичного для пат.-анат. проявлений этой болезни гладкого «краевого валика», окружающего как бы венцом измененную суставную поверхность. Кроме того, близ суставных поверхностей из надкостницы нередко исходят неправильные костные разращения, достигающие иногда громадн. размеров (см. рис. 3). Наблюдается утолщение суставной сумки, или равномерное, или в форме образования ветвящихся ворсинок, обращенных в полость сустава; эти изменения сумки бывают обычно наиболее выраженными в частях ее, ближайших к суставным поверхностям. Наконец, в сумке могут развиться кругловатые хрящевые и костные образования (капсульные хондромы и остеомы); в тех случаях, когда они, будучи связаны с суставной сумкой тонкой ножкой, отделяются в полость сустава, они приобретают значение свободных суставных тел (*«мышь суставная»*—см.).


Рис. 2. Деструктивный и продуктивный процесс в области головки бедра при arthritis deformans (по Kuester'у).

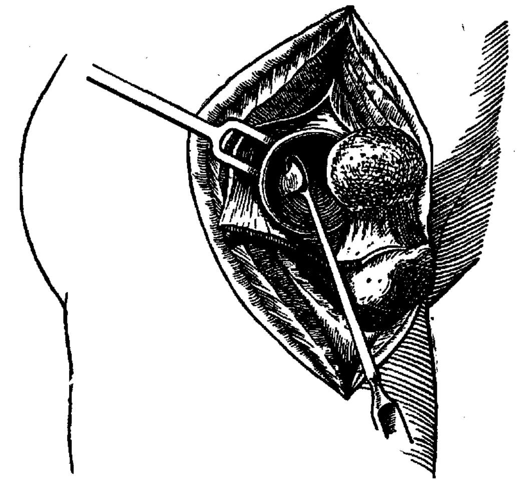

Рис. 3. Arthritis deformans правого тазобедренного сустава. На рисунке видна деформированная головка бедра и выступающие по краям ее экзостозы (по Aschoff'у).

Относительно патогенеза деформирующего артрита существует много теорий, из к-рых некоторые начало процесса предполагают в кости, другие в хряще; в настоящее время наиболее вероятным надо считать, что началом и основой заболевания являются атрофич.-дегенеративные изменения со стороны суставных хрящей, тогда как все остальные изменения должны считаться последовательными. Этиология А. деформирующего еще не вполне выяснена. Больше всего сторонников имеет функциональная теория (Pommer), по которой этиологическим моментом служит функциональная механическая перегрузка суставных хрящей, ведущая как бы к изнашиванию их, что и проявляется в атрофически-дегенеративных изменениях хрящевой ткани; в частности, эта теория отчасти подтверждается связью А. деформирующего с некоторыми профессиями (слесаря, булочники, судомойки). Взгляды, выдвигающие значение кишечной аутоинтоксикации, конституции или влияния эндокринных органов (например, щитовидной железы), не могут считаться убедительными. Заслуживает внимания физико-химич. подход Зелигера (Seeliger), указывающего на повышение кислотности синовии при А. деформир., что может явиться основой для дегенеративных изменений хряща. Нужно добавить, что нек-рые исследователи к А. деформир. относят также случаи сходного по пат.-анат. проявлениям поражения какого-нибудь одного сустава, возникающие после травмы (травматический А. деформир.), и, кроме того, т. н. хрон. язвенный сухой артрит (arthritis chronica ulcerosa sicca), наблюдаемый в старости обычно в одном суставе, напр., в бедренном (malum coxae senile), реже в нескольких сочленениях; при этой форме болезни имеются те же атрофически-дегенеративные изменения со стороны хрящей и кости, как при типичном А. деформирующем, но не происходит разрастания костной ткани.

Лит.: Pommer G., Denkschrift d. k. Akademie d. Wissenschaften, B. LXXXIX, Wien, 1913; его же, Archiv f. Orthopädie u. Unfallchirurgie, B. XVII, 1920; Heine J., Virchows Archiv, B. CCLX, 1926; Seeliger P., Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band CXCVIII, 1926. **А. Абрикосов.**

АРТРОДЕЗ (от греч. arthron—сустав и desis—связывание), название предложенной в 1878 г. венским хирургом Альбертом (Albert) операции скрепления суставных концов с целью уничтожить подвижность сочленения. Показанием для А. чаще всего являются болтающиеся суставы после бывшего полиомиэлита, если активная подвижность совсем утрачена, а пассивная увеличена.—А. противопоказан: 1) при таких обширных поражениях, что даже после анкилозирования нескольких суставов ношение ортопедического аппарата неизбежно; 2) если после операции возможно ухудшение функции соседних, менее пораженных суставов; поэтому желательно сначала испытать посредством гипсовой повязки влияние предполагаемого А. на статику и динамику всей конечности; 3) у детей моложе 10 лет, во избежание последовательных деформаций от кривого эпифизарного роста.—Техника. Классич. способ заключается в декартилягинации: соскабливают, срезают или снимают долотом сочленовный хрящ (см. рис.);

освеженные так. обр. суставные концы фиксируются на несколько месяцев в определенном положении посредством неподвижной повязки. Следовательно, производится экономная резекция (при деформированном суставе—пластическая) без иссечения капсулы; при других способах А., вместо или кроме удаления хряща, связывают суставные концы заклепками, скобками или стропилами из аутопластического или др. материала.—Смотря по тому, как расположены скрепы, различают внутрисуставные и околосуставные (параартикулярные) А. Примером первой модификации может служить способ Lexer'a (Bolzung), при котором с подошвенной стороны, через пяточную и таранную кости, центрально пронизывая голенностопный сустав, в эпифиз б. берца вбивается костный гвоздь. Второе



Артродез правого тазобедренного сустава по Vulpius'y. Суставной хрящ головки бедра удален. Острой ложкой производится выскабливание хряща суставной впадины.

видоизменение представлено весьма многочислен. вариантами околосуставной артрофиксации путем распорок или накладок, поставленных с одной или с двух сторон. Для приживления трансплантата лучше, если пластинка не только упирается концами, но прилегает на всем протяжении к соответств. частям скелета. Этому требованию удовлетворяет способ накладки, напр., для ступни—поднадкостнично по тылу уложенная пластинка из берцовой кости (Cramer, Вреден) или кусок ребра (Корнев).—Достоинство способа определяется, помимо соображений о механической крепости затвора, удачным использованием биолог. свойств костной ткани и согласованностью метода с фнкц. запросами данного случая. Металлические винты и скобки, крепко держащие вначале, потом вызывают вокруг себя рарифицирующий остит и расшатываются. Только в том случае, если оперативная травма и позднейшее фнкц. раздражение возбуждают остеогенные способности в костном ложе, первичная механическая связь суставных концов превращается в органическое сращение. С этой точки зрения аутопластический материал заслуживает безусловного предпочтения перед гетеропластическим. Но добывание первого сопряжено с добавочной операцией, а гетеротрансплантат возможно иметь наготове любой величины, формы и крепости. Поэтому остаются в силе показания и для применения такого материала, как бычья кость, к-рая хорошо фиксирует, мало раздражает и медленно рассасывается.

Для техники остеопластических А. нужно учесть еще следующую (доказанную опытами W. Müller'a) своеобразную биол. реакцию. Если, параартикулярно замыкая сустав, не уничтожить синовиальной полости, то организм стремится во что бы то ни стало восстановить сочленение. Костный мост, перекинутый через сустав, расплавляется, и даже без внешнего повода для перелома в трансплантате образуется псевдоартроз. Поэтому остеопластическим А. должна сопутствовать декартилягинация сустава. Наконец, следует еще упомянуть об опасности рецидива или последовательного искривления, если А. производится при неполном параличе и в расчет не принята односторонняя тракция уцелевшей мышцы.—Что касается суставов в отдельности, то чаще всего практикуется А. ступни. Замыканию подлежат все сочленовные поверхности вокруг таранной кости. Наиболее радикально это достигается посредством декартилягинации после временного вылущения talus'a (способ Tosetti-Lorthioir). Однако, у детей моложе 12 лет в таранной кости так много хрящевого и так мало костного вещества, что незначительный остаток его, сохранившийся после операции, может потом по водворении на свое место бесследно рассосаться.—А. колена показан при переразогнутом и расхлябанном в боковом направлении суставе. Простейший и верный способ состоит в экономной резекции и в скреплении суставных концов посредством patella, освеженная поверхность к-рой укладывается в углубления, выдолбленные на передней стороне бедра и б. берцовой кости.—А. тазобедренного сустава необходим в тех крайне тяжелых случаях детского паралича, когда баланс туловища в сагиттальной плоскости утерян.—А. кисти, в положении небольшого тыльного переразгибания, посредством параартикулярной пересадки костного стропила, значительно улучшает функцию пальцев при параличе лучевого нерва. А. локтя производится чрезвычайно редко и не показан при анат. целости шарнира. А. плеча, при отсутствии материала для мышечной пластики, заслуживает широкого применения. Скрепленное в отведенном до горизонтали положении плечо активно поднимается сокращением m. serrati.

Лит.: Труды XVI, XVII и XIX Съездов Российских Хирургов; Вреден Р. Р., Практическое руководство по ортопедии, 1925; Корнев, «Нов. Хир. Архив», 1924, № 18; Lange, Handbuch der Orthopädie; Hoffa, Orthopädische Chirurgie, 7 Aufl., herausgegeben von Gocht; Vulpius-Stoffel, Orthopädische Operationslehre, Stuttgart, 1924; Bier-Braun-Kümmell, Chirurgische Operationslehre, Lpz., 1923; Lexer E., Versteifung paralytischer Gelenke mittels Knochenbolzen, Deutsche med. Wochenschr., 1908, № 8; Müller, Beiträge z. klin. Chirurgie, B. XCVIII, H. 2. **Э. Остен-Сакен.**

АРТРОДИНИЯ (от греческ. arthron—сустав и odyne—боль), боль в суставах.

АРТРОЛИЗ, см. *Артропластика*.

АРТРОПАТИЯ (от греч. arthron—сустав и pathos—страдание), трофическое изменение сустава. А. наблюдаются при заболеваниях головного и спинного мозга и периферических нервов, но могут быть и эндокринного происхождения (в последнем случае чаще всего при недостаточности щитовидной железы и при поражениях плюригландулярного характера). А. мозгового происхождения бывают при гемиплегиях, развившихся вследствие энцефалита и размягчения мозга; несколько реже — при гемиплегиях, появившихся вслед за геморрагией, или при опухоли мозга. При гемиплегиях А. всегда развиваются в парализованных конечностях; возникновение А. в подобных случаях стоит в связи с вазомоторно-трофическими изменениями. Артропатии гемиплегиков по локализации и по течению принято делить на два вида. В одних случаях А. развиваются спустя короткое время после начала гемиплегии; в этих случаях артропатии захватывают суставы пальцев рук при отеке тыла кисти; при движениях появляется резкая боль. В других случаях А. развиваются медленно, захватывая крупные суставы, напр., лопаточно-плечевой; при этом возможны довольно обширные движения.—Артропатию можно встретить также при различных спинальных заболеваниях, например, при острых миэлитах, болезни Потта, при травматических поражениях спинного мозга и т. п.; как правило, А. и в этих случаях развиваются на парализованных конечностях; иногда появляется гидрартроз, нагноение сустава, анкилоз; рентгенографически определяется разрежение костной массы в сочленовных головках сустава.—При невритах и поражениях сплетений также возможно встретить острые и хрон. А.; наблюдается деформация сустава; рентгенографически можно констатировать костную атрофию; вначале появляется отек, в дальнейшем возможен анкилоз. — При огнестрельных ранениях периферич. нервов, вследствие нарушения питания, встречается обыкновенно синовит, чаще всего в лучезапястном и голеностопном суставах, без повышения темпер., при небольшой отечности и болезненности сустава; изредка можно отметить легкий хруст; течение подобных синовитов довольно благоприятное, улучшение идет параллельно улучшению основного страдания. Типичные А. часто можно встретить у больных, страдающих спинной сухоткой и сирингомиэлией.—При спинной сухотке А. встречаются у 2—10% б-ных, у мужчин несколько чаще, чем у женщин; преимущественно поражаются крупные суставы, напр., коленный, плечевой и др.; реже А. встречаются в голеностопном, лучезапястном и др. суставах; иногда А. бывают множественными; в 80% случаев А. развиваются на нижних конечностях (см. рис. 1). А. табетическая развивается обыкновенно внезапно, от незначительной травмы, не вызывая боли, без повышения температуры и покраснения сустава. Появляется опухание сустава иногда довольно значительное по размерам и распространяющееся вначале на всю конечность; однако, всасывание отечной жидкости протекает быстро, и сустав вновь приобретает нормальный объем; лишь в тяжелых случаях всасывание бывает замедленным. В остром стадии в области пораженного сустава кожа представляется лоснящейся, напряженной, с ясно просвечивающими венами; при надавливании пальцем следа на коже не остается. Находящаяся в полости сустава жидкость обычно бывает прозрачной, иногда кровянисто окрашенной. При объективном исследовании пораженного сустава можно констатировать громкий хруст; рентгенографически обнаруживается изменение суставных поверхностей, иногда внутрисуставные костные обломки. Происхождение табетической А. приписывается нарушению трофической функции спинного мозга.—А. при сирингомиэлии встречаются у 10—20% б-ных, у мужчин несколько чаще, чем у женщин; по Шлезингеру, в 83% случаев бывают поражены верхние конечности (см. рис. 2); часто можно видеть разрушение пальцев рук, так наз. «мутиляции» пальцев, к-рые, по Роту, встречаются в 40% случаев. Нередко А. развиваются внезапно; появляется гидрартроз, вызывающий опухание сустава; при исследовании можно констатировать безболезненность пораженного сустава и громкий хруст при движениях; рентгенографически—разрежение костного вещества. В области заболевшего сустава всегда имеется расстройство чувствительности в виде диссоциированной анэстезии.—Arthropathia psoriatica, см. *Псориаз*. Артропатическая атрофия, см. *Миатрофия*.

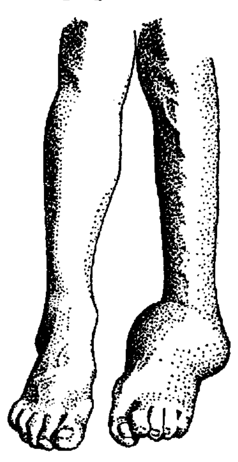


Рис. 1. Табетическая артропатия голеностопного сустава.

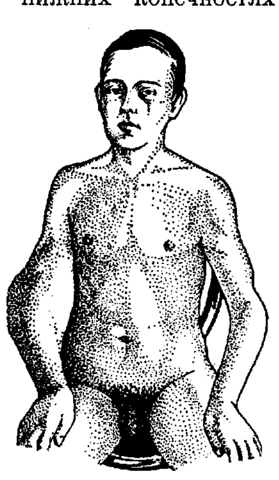


Рис. 2. Артропатия локтевого сустава при сирингомиэлии.

Лит.: Голубов Н. Ф., Нозология заболеваний суставов, Харьков, 1926; Вельяминов Н., Учение о болезнях суставов, Л., 1924; Achard Ch. et Levi L., Troubles trophiques (Gilbert et Thoinot, Sémiologie nerveuse, P., 1925). **А. Капустин.**

АРТРОПЛАСТИКА (от греч. arthron—сустав и plassein—образовывать), всякая пластическая операция на суставах, имеющая своей целью восстановление или исправление функций сустава. О восстановлении функций сустава мы говорим тогда, когда

его свободная подвижность либо совершенно утрачена, как, напр., при костном или фиброзном анкилозе, либо резко ограничена, как при артрогенной контрактуре. Об исправлении же функций речь идет тогда, когда свободная подвижность сустава хотя и сохранена, но подвержена пат. отклонениям, как, напр., при привычных вывихах или подвывихах.—Оперативная мобилизация сустава показана как при последствиях повреждения, непосредственно или косвенно повлекшего за собой деформацию сустава, его анкилоз или артрогенную контрактуру, так и при утрате подвижности в результате того или иного заболевания сустава. Разумеется, вмешательство в этих случаях показано лишь тогда, когда имеется достаточное основание считать данный болезненный процесс уже вполне законченным и когда не приходится считаться с опасностью вскрытия таких латентных очагов, которые способны дать роковую для оперируемого сустава новую вспышку старого процесса. Меньшую опасность в этом отношении представляют инфекционные артриты на почве тифа, паратифа, гонорреи и стафилококковой инфекции; зато особенной осторожности требуют артриты туберкулезные и стрептококковые, могущие спустя много лет дать опасный рецидив в связи с мобилизационным вмешательством.

История развития метода мобилизации суставов вкратце сводится к следующему. Наиболее ранней попыткой мобилизовать неподвижный сустав является способ, известный под названием насильственного выпрямления (brisement forcé). Несмотря на мало удовлетворительные результаты, это был до второй четверти прошлого столетия единственный известный способ, применявшийся для данной цели. Для получения подвижности бедра при анкилозе тазобедренного сустава Бартон (Barton, Филадельфия) в 1826 г. впервые произвел псевдоартроз на шейке бедра без интерпозиции. В 1880 г. Вольф (Wolff, Вена) предложил способ, названный им артролизом, но и этот способ, в смысле стойкой мобилизации неподвижных суставов, не оправдал ожиданий. Во второй половине прошлого столетия, казалось, такой способ был найден, когда Олье (Ollier, Лион) и Лангенбек (Langenbeck, Берлин) выдвинули свою субпериостальную резекцию суставов (см. *Резекция*). Эта операция явилась крупнейшим шагом вперед на пути развития хирургии конечностей. Франц. хирурги, оставшись верны методу своего знаменитого соотечественника, и в наст. время считают классическую резекцию предпочтительным методом для мобилизации плечевого и локтевого суставов. При анкилозах этих двух суставов во многих случаях, действительно, можно обойтись одной только резекцией и получить сносные функциональные успехи; но для широкой мобилизации больших суставов нижней конечности (особенно коленного) она является безусловно недостаточной. Резекция, как типичное оперативное вмешательство, подготовила почву для широкого применения того метода, при помощи которого за последние три десятилетия удалось реально разрешить проблему мобилизации анкилозированных суставов.

Сущность А. заключает в себе три технических момента: 1) широкое обнажение суставных концов костей, 2) моделирующая резекция суставных концов соответственно фнкц. запросу данного сустава, 3) интерпозиция (пластика) мягкой ткани, изолирующей друг от друга резецированные костные концы. А. очень быстро получила широкое распространение и в наст. время—как среди иностранных, так и рус. хирургов—завоевала себе права метода выбора среди вмешательств на анкилозированных суставах. Из хирургов, наиболее содействовавших разработке артропластической техники и опубликовавших превосходные успехи, достигнутые в данной области, следует упомянуть следующих: Мерфи, Баер, Кемпбел (Murphy, Baer, Campbell—Америка), Пайр, Лексер, Шепельман (Payr, Lexer, Schepelmann—Германия), Путти (Putti—Италия). В русской литературе вопросу об А. посвящены работы Вредена, Елецкого, Шанина. Франц. авторы, как уже сказано, все еще отстаивают широкую резекцию по Олье (Ollier). Так, напр., Санти (Santy) на последнем Международном съезде хирургов в Лондоне (1923 г.) отрицал существенные преимущества А. перед резекцией; такого же взгляда держатся и Лериш, Шапю, Берар (Lériche, Chaput, Bérard). Заслуживает еще упоминания метод пересадки целого сустава для получения подвижности. Со времени опубликования Лексером своих двух случаев, где он заместил резецированные коленные суставы новыми, добытыми из свеже-ампутированных конечностей других больных, последовали сообщения о полных и частичных пересадках суставов (Küttner, Herzberg, Oehlecker, Sievers, Katzenstein, Петрашевская, Бухман). Пересадка целых суставов хотя и сопровождалась успехом в отдельных случаях, едва ли имеет большое практическое значение и, во всяком случае, успешно может быть заменена А., которая проще, безопаснее и удобнее для последующего фнкц. лечения. Однако, и А., для того, чтобы дать хороший фнкц. результат, требует непременного соблюдения следующих условий: 1) правильно поставленного показания, 2) безупречной асептики, 3) хорошей техники, 4) систематического послеоперационного функционального лечения.

Вопрос о п о к а з а н и и к А. в большинстве случаев приходится разрешать с точки зрения indicatio functionalis. Так, напр., двусторонний анкилоз тазобедренных или коленных суставов, односторонний анкилоз тазобедренного с анкилозом коленного сустава, анкилоз коленного сустава в согнутом положении, анкилоз локтевого сустава под тупым углом,—все эти виды анкилоза служат прямым показанием к артропластике, так как сами по себе обусловливают очень высокую степень инвалидности, между тем как, напр., анкилоз локтевого сустава под прямым углом или анкилоз коленного при выпрямленном положении конечности, как более благоприятные в статическом и фнкц. отношениях,

скорее являются показанием относительным. В общем следует отметить, что показания к артропластике на верхней конечности

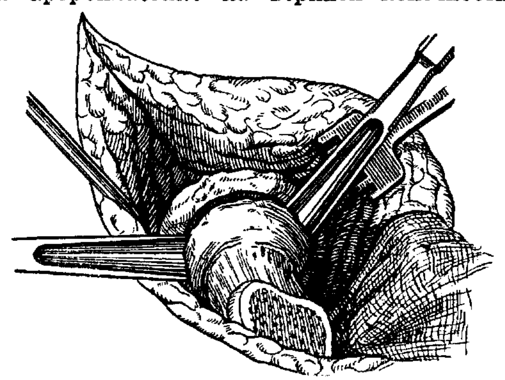


Рис. 1. Мобилизация анкилозированного тазобедренного сустава по Payr'y.

хирургами ставятся гораздо шире, нежели на нижней, так как там артропластика технически значительно проще и систематическое послеоперационное функциональное лечение может быть проведено несравненно легче. — **Противопоказанной** следует считать артропластику у детей с незаконченным ростом (артропластика на нижней челюсти допустима в любом возрасте). Артропластика противопоказана при наличии острых и подострых воспалительных явлений со стороны сустава, при наличии свищей, при параличе мышц, двигающих данный сустав; атрофия или легкие дегенеративные изменения в мышцах не служат противопоказанием,—наоборот, они скорее излечимы после мобилизации сустава. При туберкулезных и стрептококковых артритах к артропластике необходимо подходить с большей осторожностью — лишь спустя несколько лет после того, как процесс в суставе совершенно заглох. При активном туберкулезе коленного, плечевого и локтевого суставов показана простая резекция; от артропластической же резекции с последующей мобилизацией обычно приходится отказаться.

Наиболее **существенным техническим моментом** при артропластике является обработка суставных поверхностей и интерпозиция. Для восстановления свободной подвижности анкилозированного сустава требуется прежде всего создание соответствующих механике данного сустава костных поверхностей. Чем ближе резецированный суставной конец каждой кости будет подходить к анат. норме, тем благоприятнее будет фнкц. судьба нового сустава. Общий принцип всякой артропластической резекции—создание новой суставной впадины и новой суставной головки. Для этого пользуются плоскими и желобоватыми долотами, ручными и электрическими фрезами, костными щипцами, резекционным ножом и напильником. Моделируя суставные концы, необходимо резецировать столько, сколько требуется для свободного скольжения новой головки в новой впадине; слишком широкая резекция может привести к образованию болтающегося сустава. Прокладка (интерпозиция) мягкой ткани, изолирующей друг от друга освеженные поверхности вновь образованных суставных концов, считается обязательной почти всеми хирургами. Материалом для нее в наст. время по преимуществу служит фасция. Мерфи (Murphy) и его школа применяют лоскут на ножке в виду большей жизнеспособности такого лоскута. Пайр, Путти, Кемпбел и др. применяют свободную пересадку, при чем лоскут берется с др. конечности, чаще всего из широкой фасции бедра. Лоскут обычно фиксируется (несколькими швами по краям) на новообразованной «головке»; нужно стараться избегать образования излишних складок. Лексер рекомендует для интерпозиции жировую клетчатку, считая, что болтающиеся суставы чаще

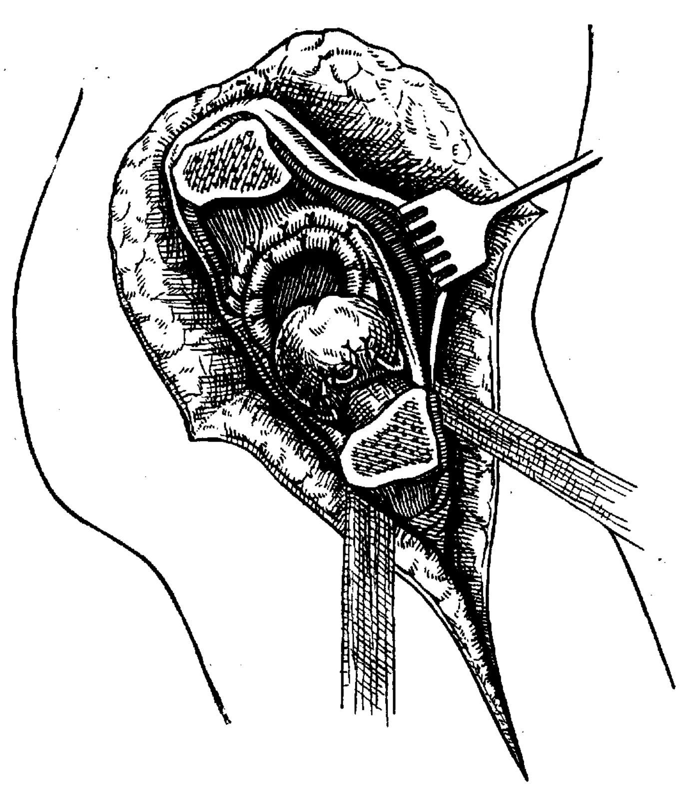


Рис. 2. Сустав мобилизован. Головка бедра и суставная впадина покрыты (по Payr'y) подшитой по краям к мягким тканям свободно пересаженной фасцией.

наблюдаются при применении фасции в качестве прокладочного материала; с другой же стороны, жир является хорошим биологическим гемостатическим материалом, что, конечно, играет известную роль в технике А. в виду опасности образования кровяного сгустка (из кровоточащей кости) в полости нового сустава. Избежать этой опасности, впрочем, можно и иным способом, не прибегая к жиру; к тому же следует помнить, что пересаженный жир легко подвергается распаду, образуя жировые капли, которые затем выделяются через рану. Далее, для интерпозиции рекомендуема была также пластика с мышечным лоскутом; этот способ теперь оставлен. Американец Баер, много поработавший над вопросами артропластики, пользуется для интерпозиции почти исключительно свиным пузырем, обработанным растворами хромовой кислоты различной концентрации.

Конечные фнкц. результаты всякой артропластической операции, однако, зависят не только от хорошей техники самой операции; не меньшую (если не главную) роль в этом отношении играет правильно и систематически примененное послеоперационное функциональное лечение. В деле мобилизации анкилозированного сустава артропластика, как таковая, является лишь вступительным актом, и результаты технически безупречно произведенной операции легко могут быть сведены почти к нулю, если больному не будет обеспечено до конца планомерное применение упражнений активными (а отчасти и пассивными) движениями попутно со всеми другими физико-терапевтическими средствами (гальванизация, массаж, местная активная гиперемия и др.). Для того, чтобы создать возможность ранних движений в новообразованном суставе, необходимо сразу же поставить этот сустав в такие условия, при к-рых внутрисуставное давление было бы стойко понижено. Для этого нужно прежде всего придать мышцам данной конечности состояние атонии, что лучше всего достигается при помощи постоянного вытяжения в полусогнутом положении конечности. Многие пользуются на первое время гипсовой повязкой или различного рода шинами и затем, когда наступило время для упражнений, массажа и т. п., прибегают к вытяжению, подвешиванию, применению подвижных шин. К упражнениям приступать можно—на верхней конечности через 6—8 дней, на нижней—через 10—14 дней после операции. Движения должны быть строго дозированы,—сначала применяются пассивные, потом активные движения; производить их следует вначале с крайней осторожностью, довольствуясь незначительной амплитудой, и, постепенно увеличивая последнюю, систематически продолжать эти упражнения не менее 6—8 недель, одновременно применяя массаж и другие физиотерапевтические процедуры. После артропластики на нижней конечности больному не следует разрешать твердо наступать на нее раньше чем по истечении трех мес. (пользоваться костылями!).

Лит.: Вреден Р. Р., К вопросу об оперативном лечении тяжелых сколиозов, «Вестник хир. и погр. обл.», т. IV, кн. 10, 11, 1924; Елецкий А. Г., К вопросу об артропластике, «Вестн. хир. и погр. обл.», т. VIII, кн. 22, 1926; Шанин А. П., К методам оперативной мобилизации тазобедренного сустава, «Новый Хир. Арх.», т. VIII. кн. 3, 1925; Mac Ausland W., Ankylosis treatment by arthroplasty, Boston med. a. surg. journ., v. CXCI, № 16, p. 716; Lexer E., Gelenkplastik, Rivista med., 1921; его же, Joint transplantations a. arthroplasty, Surg., gynec. a. obst., 1925; его же, 20 Jahre Transplantationsforsch. in d. Chir., Arch. f. kl. Chir., B. CXXXVIII; Murphy J., Arthroplasty, Annals of surgery, May, 1913; его же, Ankylosis, arthroplasty, Journ. of the Amer. med. ass., 1905; Payr E., Über d. operat. Mobilisierung ankyl. Gelenke, Verhand. d. Deutsch. Ges. f. orthop. Chir., 1910, p. 391; его же, Gelenkplastik, Verh. d. Deutsch. Ges. f. Chir., B., 23—26/IV 1924; его же, Kurze Demonstration zur Arthroplastik, Zentralblatt f. Chir., 1920, p. 313; Oehlecker F., Gelenktransplant. an d. Fingern, Zentralblatt f. Chir., 1916, № 22; Katzenstein M., Die plastische Bildung v. Gelenkbändern, Med. Kl., Jahrgang 20, № 40, p. 1392; Schepelmann E., Die funktionelle Arthroplastik, Bruns Beiträge, B. CVIII, 1919; Wolff I., Arthrolysis, Berliner klinische Wochenschrift, 1895, № 43/44. **К. Вегнер, В. Чаклин.**

ARTHROPODA, см. *Членистоногие.*

АРТРОТЕНОДЕЗ (от греч. arthron—сустав, tenon—жила и desis—связывание), оперативный способ, более сложный, чем артродез, применяемый, гл. обр., на стопе при полном параличе мышц голени и стопы для фиксации не только голеностопного сустава, но и всей передней части стопы и пальцев. Этот способ может быть применен и для фиксации кисти руки при ее параличе. Операция А. стопы связана с именем нем. проф. Бизальского (Biesalsky), хотя раньше подобная же операция производилась Вульпиусом (Vulpius), но со значительной разницей в оперативной технике. Артродезирование парализованной, болтающейся стопы представляет значительные трудности, т. к. нужно фиксировать не только таранно-берцовое сочленение, но и остальные мелкие кости стопы и пальцы. А. стопы по Бизальскому стремится удовлетворить всем требованиям, поставленным Кодивилла (Codivilla) для хорошего артродеза: 1) анкилозировать как можно большее число костей стопы, чтобы она и нижняя часть голени составляли одно целое; 2) отвисающая передняя часть стопы в Лисфранковском и Шопаровском суставах должна быть поднята и удержана от опускания, мешающего ходьбе; 3) вся стопа должна находиться в положении легкой супинации и легкого тыльного сгибания, чтобы предотвратить развитие плоскостопия и чтобы пальцы были подняты над плоскостью подошвы; 4) желательно, чтобы пяточная кость была отодвинута несколько назад, так как это облегчает стояние и функцию ноги.

Техника артротенодеза стопы по Бизальскому. Кожный разрез проводится от одной лодыжки вперед до Шопаровского сустава и полукругом загибается по тылу стопы к другой лодыжке. Затем кожный лоскут препарируется кверху, благодаря чему обнажаются все разгибательные сухожилия и артерия тыла стопы. Второй разрез, продольный, делается на передней поверхности низа голени, им обнажаются сухожилия разгибателя стопы, большого пальца и общего разгибателя пальцев. Перечисленные сухожилия перерезаются на месте их перехода в мышцы, после чего все сухожилия вытягиваются в рану на стопе, отки-

дываются вперед и держатся в марле, пропитанной теплым физиологич. раствором. Затем производится удаление хряща со всех суставных поверхностей костей стопы, для их последующего анкилозирования. Голеностопный сустав вскрывается спереди, и хрящ удаляется с суставных поверхностей. Через суставной конец большой берцовой кости просверливается канал в 3 *см* длиной вдоль кости кверху, к-рый другим своим концом выходит на передней поверхности большой берцовой кости. Через этот канал проводятся отрезанные сухожилия разгибателей, т. ч. они ложатся под суставной поверхностью большой берцовой кости, чем стопа немного сдвигается кзади. По желанию натягивая или ослабляя сухожилия, стопу можно установить в легкой супинации, а пальцы—в тыльном сгибании. Концы сухожилий, после того как они натянуты в нужной мере, пришиваются на передней поверхности большой берцовой кости к надкостнице и фасции. Гипсовая повязка должна подниматься выше колена; она оставляется на 3 мес., затем повязка заменяется ортопедической обувью. **Т. Зацепин.**

АРТРОТОМИЯ (от греч. arthron—сустав и tome—резание), оперативное вскрытие сустава, открывающее к нему б. или м. свободный доступ, применяется: а) для удаления гнойных эксудатов, свободных суставных и инородных тел, б) для вправления застарелых или невправимых врожденных вывихов, в) для производства резекции сустава по поводу опухолей, tbc или инфекционных очагов, г) для артропластики (артролиза) при анкилозах. Разрезы при А. имеют типическое направление и называются по имени автора.

Тазобедренный сустав. Способы оперативного доступа к суставу различны, в зависимости от цели операции, и соответственно этому делятся на передние, боковые, задние и верхние.—Передние способы (см. рис. 1): 1. Способ Люкке и Шеде (Lücke, Schede): при положении б-ного на спине, разрез кожи ведется на палец ниже sp. os. il. ant. sup. прямо вниз вдоль латерального края m. sartorii; по рассечении апоневроза легко проникнуть тупым путем в межмышечный промежуток между m. sartorius et rectus femoris (латерально) и m. ileopsoas (медиально); в глубине обнажается капсула сустава, которая рассекается; малые пространственные отношения препятствуют дальнейшей работе в самом суставе. 2. Способ Тиллинга (Tilling): продольный разрез, длиной в 10 *см*, по переднему краю troch. major., к-рый обнажается, сбивается долотом с прикрепленными к нему мышцами и оттягивается кзади; затем бедро ротируется медиально, ощупывается troch. minor, к-рый также сбивается долотом, благодаря чему получается широкий доступ к шейке и суставу. 3. Способ Гофа и Лоренца (Hoff, Lorenz)—при кровавом вправлении врожденных вывихов бедра; разрез кожи от sp. os. il. ant. sup. вниз по наружному краю m. tens. fasc. latae. 4. Способ Людлофа (Ludloff)—те же показания; при абдукции бедра под прямым углом делается разрез кожи по латеральному краю m. adduct. magni.—Боковые способы (см. рис. 2): 1. Классич. способ Лангенбека (Langenbeck) с модификацией по Кенигу (König); при флексии бедра под углом в 45° делается разрез резекционным ножом до кости, начиная от середины расстояния между sp. os. il. post. sup. и troch. major, прямолинейно вниз через верхушку вертела и вдоль верхней трети бедра; распатором поднадкостнично отделяются и оттягиваются кзади mm. glut. med., pyrif., obt. intern. et extern., а mm. glut. min. и vast. later. отделяются от передне-внутренней поверхности и оттягиваются кпереди. Капсула вскрывается, бедро приводится медиально, головка вывихивается, круглая связка перерезается. По видоизменению Кенига прикрепления мышц отделяются долотом вместе с тонкими костными пластинками, а остающийся выступ вертела окончательно резецируется и удаляется. 2. Способ Вредена: дугообразный разрез кожи от sp. os. il. ant. sup. (выпуклостью кпереди и книзу), пересекающий боковую поверхность бедра на четыре пальца ниже troch. major, затем вверх к sp. os. il. post. sup.; troch. major сбивается широким долотом снаружи и сзади, вверх и внутрь, и вместе с мышцами оттягивается кверху, чем открывается шейка бедра и, следовательно, доступ к суставу. В заключение troch. major фиксируется на прежнее место гвоздем или надкостничными швами. 3. Способ Вредена II (при артропластиках); разрез начинается от середины crist. il. на 1 *см* ниже ее, идет параллельно ей до sp. os. il. ant. sup., отсюда заворачивает вертикально вниз по середине передней поверхности бедра до половины длины его и под прямым углом заворачивает на наружную поверхность до ее середины; ягодичная мускулатура отпрепаровывается от боковой стенки таза без повреждения надкостницы до края acetabuli. 4. Способ Кофмана: вертикальный разрез от верхушки troch. major вдоль верхней трети бедра; перпендикулярно к нему, с небольшой

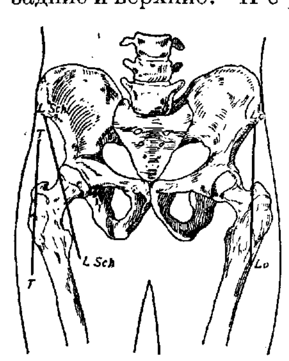


Рис. 1. Передние способы: *T*—Tilling; *L Sch*—Lücke и Schede; *Lo*—Lorenz.

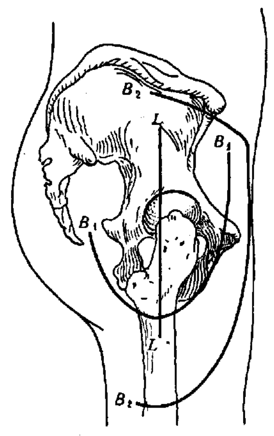


Рис. 2. Боковые способы: B_1— Вреден I; B_2—Вреден II; *L*—Langenbeck.

выпуклостью книзу над troch., проводится второй разрез вдвое короче первого; продолжение операции по Лангенбеку.— Задние способы (см. рис. 3): 1. Способ Кохера (Kocher); угловой разрез идет снизу вверх от задней поверхности основания troch. maj. к его верхушке, затем кверху и кзади вдоль волокон musc. glut. maxim.; рассекается подкожная жировая клетчатка, толстая фасция и, продольно, волокна m. glut. max., и обнажается прикрепление m. glut. med. к trochanter; в глубине проникают в промежуток между m. glut. med. и min. (спереди) и сухожилием m. pyrifor. (сзади); поднадкостнично отделяется от troch. major место прикрепления mm. glut. med. et min., иннервируемых n. glut. sup., и оттягиваются крючком кпереди; при повороте согнутого бедра кнаружи отделяется lig. il.-fem., капсула рассекается, отделяются поднадкостнично прикрепления mm. pyrifor., obt. int., gem., obt. ext., иннервируемых n. glut. inf., и оттягиваются крючком кзади; lig. teres пересекается сзади и снизу головки при сильно приведенном внутрь и согнутом бедре, головка вывихивается кзади. 2. Способ Уайта (White); задний, проникающий до кости, полукруглый разрез, к-рый начинается от середины расстояния между sp. os. il. ant. sup. и верхушкой troch. major, огибает бедренную кость кзади на палец от ее края и кончается на четыре пальца книзу от основания troch. major, капсула рассекается по краю acetabuli, головка вывихивается. Способ очень травматичен, но при тяжелых нагноениях дает хороший сток. 3. Способ Ошмана. Дугообразный разрез от sp. os. il. ant. sup. мимо верхушки troch. major кзади до tub. ischii; troch. major сбивается долотом и оттягивается кпереди вместе с мышцами, и открывается доступ к суставу. 4. Верхний способ (см. рис. 3) Шпренгеля (Sprengel): разрез от sp. os. il. post. sup. вдоль crist. ilei до sp. os. il. ant., откуда заворачивает вниз к troch. major; разрез через фасцию и прикрепление glut. med. и min. вдоль гребешка, и отделение распатором всех мышц с надкостницей от боковой стенки таза до acetabulum.

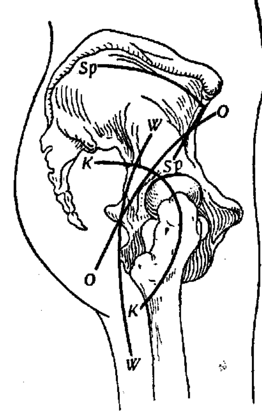


Рис. 3. Задние и верхние способы: *Sp*—Sprengel; *K*—Kocher; *W*—White; *O*—Ошман.

Коленный сустав. При отсутствии универсального способа, который при наименьшей травме важных в фнкц. отношении тканей давал бы совершенный доступ ко всем отделам сустава, существует много способов, к-рыми можно с успехом пользоваться в зависимости от цели операции. Способы делятся на продольные, поперечные и лоскутные.—Продольные способы (см. рис. 4): 1. Срединный разрез Парка (Park), а также Бильрот-Олье(Billroth-Ollier)-Старкова, начинается от верхней границы верхнего заворота, идет вниз через patella до нижнего края tuberos. tib.; при согнутом под прямым углом колене patella перепиливается, сухожилие musc. quadricip. и lig. patellae рассекаются продольно. Tuberos. tibiae также рассекается долотом по средн. линии и оттягивается в стороны вместе с вышележащими краями разреза. 2. Наружный боковой разрез Шассеньяка (Chassaignac) по наружному краю patellae и сухожилий. 3. Наружный дугообразный разрез Кохера идет по наружной поверхности бедра от границы верхнего края заворота и латерального края musc. vast. exter. вниз на палец кнаружи от patella и загибается медиально ниже tub. tib. По рассечении кожи, подкожной клетчатки, апоневроза бедра и нижнего края m. vast. ext. вскрывается верхний заворот колена; tub. tib. отбивается долотом вместе с надкостницей tibiae и всем лоскутом откидывается медиально. В дальнейшем для полного обнажения сустава сбивается долотом eminent. interc. вместе с прикрепленными здесь lig. cruciata, после чего суставной конец легко может быть вывихнут кпереди и приподнят, давая возможность осмотра задних заворотов сустава. По окончании операции emin. interc. и tuber. tib. прилаживаются на свои места, фиксируясь спереди кетгутовыми швами, капсула сшивается, весь лоскут поворачивается латерально, кожная рана зашивается наглухо. 4. Внутренний боковой разрез Лангенбека по внутреннему краю patellae и сухожилий. 5. Двусторонний разрез (Jeffray и Sedillot); два полулунных разреза по обе стороны коленной чашки, к-рые начинаются у верхней границы верхнего заворота по обе стороны сухожилия, затем внутренний разрез спускается дугообразно вниз, загибаясь к внутреннему краю ligament. patellae, а наружный своим нижним концом загибается кзади в направлении головки fibulae, не доходя до задней ее поверхности, во избежание ранения n. peron. prof.; разрез апоневроза и капсулы. — Поперечные способы: 1. Фолькмана (Volkmann)—разрез кожи между обоими мыщелками бедра через середину patellae, к-рая распиливается поперечно; боковые и крестообразные связки рассекаются. 2. Моро (Moreau) прибавляет два продольных разреза по концам поперечного разреза Фолькмана в виде буквы Н.— Лоскутные способы: 1. Текстора

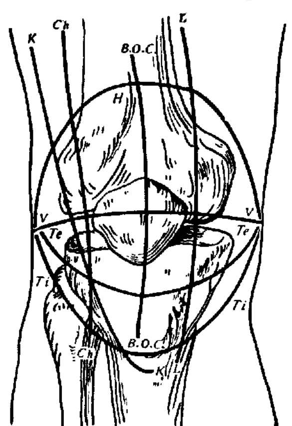


Рис. 4. Продольные способы: *B. O. C.*—Billroth-Ollier-Старков; *Ch*—Chassaignac; *K*—Kocher; *L*—Langenbeck. Поперечный способ: *V*—Volkmann. Лоскутные способы: *Te*—Textor; *H*—Hahn; *Ti*—Tilling.

(Textor): при согнутом до прямого угла колене проводится от заднего края одного мыщелка бедра до заднего края другого полулунный, обращенный выпуклостью книзу, разрез, проходящий между верхушкой tub. tib. и patella; перерезается lig. patellare, боковые связки и капсула, лоскут откидывается кверху, emin. interc. сбивается долотом, вместе с прикреплением lig. cruciata. В дальнейшем—фиксация emin. interc. на своем месте одним швом, сшивание разрезанных связок, сумки и кожи. 2. Гана (Hahn): дугообразный разрез выпуклостью кверху между обоими мыщелками вокруг patella перерезка сухожилия m. quadric. и откидывание лоскута книзу. 3. Тиллинга: дугообразный разрез выпуклостью книзу между передними краями обоих мыщелков, проходящий ниже tub. tib., которая отсекается долотом снизу вверх и вглубь и вместе с lig. patellae и лоскутом откидывается кверху; по рассечении капсулы производится такое же отсечение долотом внутреннего и наружного мыщелка бедра с прикрепляющимися к ним связками; lig. cruciata перерезаются, и конец бедра вывихивается кпереди.

Голеностопный сустав. 1. Способ Кохера. Наружный полулунный разрез, который начинается от наружного края сухожилия m. exten. dig. comm., идет под верхушкой лодыжки и дугообразно поворачивает вверх на 10 *см* по заднему краю малоберцовой кости до наружного края ten. Achillii; поперечно перерезаются обнаженные сухожилия малоберцовых мышц и боковые связки лодыжки, отделяется надкостница от боковой поверхности лодыжки, надпяточной и большой берцовой кости до внутренней лодыжки, стопа вывихивается медиально, сустав открыт. В заключение стопа приводится в нормальное положение, сшиваются сухожилия и края раны. 2. Способ Кенига. Два передних разреза: внутренний начинается на 2 *см* выше линии сустава, ведется по переднему краю tibiae вниз через сустав до бугорка ладьевидной кости; наружный разрез, параллельный и равный по длине первому, начинается на той же высоте у переднего края боковой лодыжки. Образовавшийся лоскут отделяется поднадкостнично от костей голени и tali вместе с сухожилиями; сустав открыт.

Плечевой сустав. 1. Передний способ Лангенбека: прямолинейный разрез идет от переднего края pr. acromial. вниз по sulcus intertub. и по передней стороне m. deltoidei, заканчиваясь немного выше прикрепления этой мышцы. Волокна мышцы раздвигаются тупо, обнажается сухожилие m. bicipitis, к-рое оттягивается латерально; делается по sul. intertub. продольный разрез надкостницы, к-рая отделяется в обе стороны от обоих бугров вместе с прикреплениями мышц, при чем для облегчения плечо ротируется в стороны. По отделении надкостницы головка легко вывихивается в рану. 2. Задний способ Кохера. Разрез начинается от ключично-акромиального сочленения вдоль верхнего края sp. scapulae до ее середины, затем загибается дугообразно книзу, к подмышечной впадине, заканчиваясь на расстоянии двух пальцев от заднего края ее; вскрывается ключично-акромиальное сочленение, рассекается вдоль верхнего края sp. scapulae прикрепление m. cucullaris и предлежащая часть m. deltoidei, к-рые тупо выделяются от подлежащих мышц. Proc. acrom. отсекается косо в направлении шейки лопатки и вместе с m. deltoid. оттягивается кпереди через головку плеча, обнажая задне-боковую поверхность плечевого сустава и головки, покрытой сухожилиями мышц, поворачивающих плечо кнаружи (mm. suprasp., infrasp., teres min.). Из sulc. intertuberc. отсекается сначала tub. major, затем tub. minor, которые оттягиваются кзади и кпереди вместе с мышцами, после чего головка может быть вывихнута кзади.

Локтевой сустав. 1. Способ Лангенбека. Разрез по медиальному краю olecrani, длиной в 10 *см*, до кости, рассекает вверху продольно m. triceps, надкостницу плеча и локтя; отделение распатором надкостницы, вместе с прикреплением m. tricipitis, сначала латерально, затем медиально (вместе с n. ulnaris); при сильном сгибании в локте, концы костей вывихиваются в рану. 2. Способ Кохера. Разрез с латеральной стороны на 5 *см* выше сустава, затем прямо вниз над головкой луча, загибая дугообразно по краю m. anconei до края локтевой кости. Разрез проникает между m. triceps (сзади) и m. sup. long. и m. extens. carpi rad. (спереди); ниже—между m. anconeus (сзади) и m. extens. carpi uln. (спереди); отделяется надкостница сначала в медиальную сторону, вместе с m. triceps на плече и m. anconeus на локте, весь лоскут откидывается медиально, затем отделяется надкостница вместе с сумкой, боковыми связками и прикреплением сухожилий разгибателей, в латеральную сторону; кости легко вывихиваются в рану.

Лучезапястный сустав. 1. Способ Лангенбека. Тыльно-лучевой разрез, начиная от середины локтевого края второй пястной кости вверх на предплечье через лучезапястный сустав и выше него на 5 *см*; рассекается апоневроз lig. carp. dorsalis и надкостница вместе с сумкой, между сухожилиями следующих мышц: с локтевой стороны mm. extens. indic. propr., extens. digitorum, extens. dig. min., к-рые вместе с отсепарированной надкостницей откидываются в ту же локтевую сторону; с лучевой стороны—mm. extens. carp. rad. brev. et long., ext. pol. long.—откидываются вместе с надкостницей к лучу. При сгибании кисти концы костей вывихиваются на тыл в рану. 2. Способ Кохера. Тыльно-локтевой разрез, начиная от середины лучевого края пятой пястной кости и вверх на предплечье, через середину запястья; рассекается lig. carp. dors., сухожилие m. ext. dig. min. оттягивается в лучевую сторону; сустав вскрывается, распатором сдвигается к локтевой стороне сумочная связка вместе с прикреплением m. extens. carp. uln., а к лучевой—вместе с сухожилиями разгибателей.

Лит.: Бобров А. А., Курс операт. хирургии, стр. 251—278, М., 1898; Венгловский Р. И., Оперативная хирургия, стр. 156—190, М., 1915; Кохер Т., Учение о хир. операциях, ч. 1, стр. 412—466, СПБ, 1909; Рауг Е., т. III, стр. 521—532, СПБ, 1913); (Wullstein и Wilms, Руководство по хирургии,

Созон-Ярошевич А. Ю., Курс оперативной хир., под ред. проф. Шевкуненко, стр. 166—186, Л., 1927; Шмиден В., Курс хирургических операций, М.—Л., 1927. **А. Козловский.**

АРТРЭКТОМИЯ, см. *Суставы*.

АРТЮСА ФЕНОМЕН, см. *Анафилаксия*.

ARUM MACULATUM, аронник, сем. аройниковых (Araceae), встречающееся в Зап. Европе растение, известное своей ядовитостью, так как в нем находятся синильная кислота и другой неизвестный яд.

АРХИМЕДА ЗАКОН, тело, погруженное в жидкость, претерпевает с ее стороны давление, направленное вверх, которое вызывает кажущуюся потерю веса, равную весу вытесненной им жидкости. Если тело плавает в воде, то вес его равняется весу воды, вытесняемой подводной его частью.

ARCHIPALLIUM (от греч. archi—древний, старый и лат. pallium—плащ), син. archicortex, сравнительно-анат. название внутреннего отдела плаща головного мозга, который соответствует Аммонову рогу и fascia dentata; хорошо развит у млекопитающих.

ARCHISTRIATUM (от греч. archi—древний и лат. striatum—полосатый), филогенетически старое образование, к-рое у млекопитающих представлено только nucleus amygdalae; это ядро по своей функции относится к обонятельной сфере—в нем заканчиваются третичные обонятельные пути.

АРХИТЕКТОНИКА КОРЫ ГОЛОВНОГО (БОЛЬШОГО) МОЗГА, учение о морфологической структуре коры, основанное на изучении местных особенностей ее структурных элементов. Сущность этого учения такова. Старым исследователям кора большого мозга представлялась построенной однообразно, поэтому они и смотрели на нее, как на единый орган. Но усилиями гистологов, отчасти физиологов-экспериментаторов и патологов в течение второй половины XIX и в XX в. это воззрение оказалось разрушенным. Кора большого мозга есть комплексный орган; помимо того, что она делится на слои, она распадается еще по поверхности на отдельные территории, или поля, из к-рых каждое в отдельности в структурном и функциональном отношении имеет значение более элементарного органа. Термин «архитектоника» имеет и более узкое значение, — означает также картину микроскопического строения коры на перпендикулярном к поверхности срезе. Если на таком срезе окрашены нервные клетки, то получается цитоархитектоника, если миэлиновые волокна—миэлоархитектоника. В том же смысле говорят о фибро-, глио- и вазоархитектонике.

История вопроса. В основе архитектонического учения лежит факт неодинакового строения различных частей коры большого мозга по поверхности и в глубину. Относящиеся сюда данные накоплялись издавна, начиная с Дженнари (Gennari, 1782 г.). Но Мейнерт (Meynert, 1868 г.) первый описал пять типов строения коры и разделил ее на области. Он учил при этом, что пирамидные клетки несут моторную функцию, веретенообразные — ассоциативную, а зернистые являются чувствительными элементами. Об отдельных же областях коры он полагал, что раз они построены различно, то должны иметь каждая свою особую функцию. Т. о., Мейнерт пришел к идее «органологии» коры большого мозга. Преемник его идей, киевский анатом Бец открыл (1874 г.) в передней центральной извилине особые гигантские клетки. Те же клетки он нашел и у животных, при чем установил идентичность области их распространения с электро-раздражимой зоной Fritsch-Hitzig'a. Бецом же указаны были клеточные особенности других частей мозга. Правильным оказалось и его утверждение, что мозговую поверхность надо делить не на основании борозд, а на основании микроскопического строения. Ту же точку зрения высказывал Гаммарберг (Hammarberg, 1893 г.), давший описание отдельных частей коры и указавший на их изменения при идиотии. Кемпбел (Campbell) произвел цито- и миэлоархитектонические исследования всей коры, разделил ее на поля—areae и дал первую ареальную карту мозговой поверхности (из 20 полей). Эллиот Смит (Elliot Smith, 1907 г.) предложил ареальную карту (50 полей), основанную на структурных особенностях свежего мозга. С 1903 г. появился ряд весьма ценных архитектонических работ Бродмана, Сесиль и Оскара Фохтов (Brodmann, Cecile и Oscar Vogt). Бродман, на основании цитоархитектонических исследований коры большого мозга, составил свою карту мозговой поверхности (52 поля). Он углубил самую проблему архитектоники, пользуясь эмбриологическим и сравнительно-анат. методом. С. и О. Фохты исследовали ареальную структуру коры, пользуясь, преимущественно, миэлоархитектоникой, на основании к-рой О. Фохтом составлены карты мозговой поверхности более чем из 200 полей. В работе Экономо и Коскинас (Economo и Koskinas, 1925 г.) имеются цитоархитектонические ареальные карты из 107 полей. Архитектонич. работы непрерывно продолжаются. Из последних по времени можно отметить исследование Розе (Rose) по генетике коры. Параллельно с исследованием коры большого мозга человека, шло исследование ее у различных животных (Mauss, Flores, Zunino, Preda, Meyer и др.). В процессе развития учения о структуре коры большого мозга с ним тесно сплеталось и учение о локализации в коре отдельных функций. Нек-рые локализационные идеи (Broca и др.), даже фантастическое учение Галля (Gall) о локализации в мозгу душевных способностей, оказали влияние на его развитие. Большое значение имело и основанное на миэлогенном принципе учение Флексига (Flechsig) о корковых центрах.

Методика архитектонических исследований. Употребляются обычные методы окраски клеток (Toluidinblau, Kresylviolett) или же миэлиновых волокон на целлоидиновых или парафиновых срезах. Экономо и Коскинас, чтобы получить строго перпендикулярные к поверхности срезы, вырезают для исследования мелкие кусочки коры. Когда имеются уже налицо готовые сериальные препараты, исследователю предстоит задача выделить на них те места, к-рые отличаются какими-либо особенностями строения, и определить их границы. Обращают внимание при этом на

ширину коры, а главное, изучается общая послойная структура, а также каждый слой коры головного мозга в отдельности. Основным типом коры, с к-рым можно сравнивать другие, является шестислойный по Бродману или семислойный по Фохту (см. рис. 1).

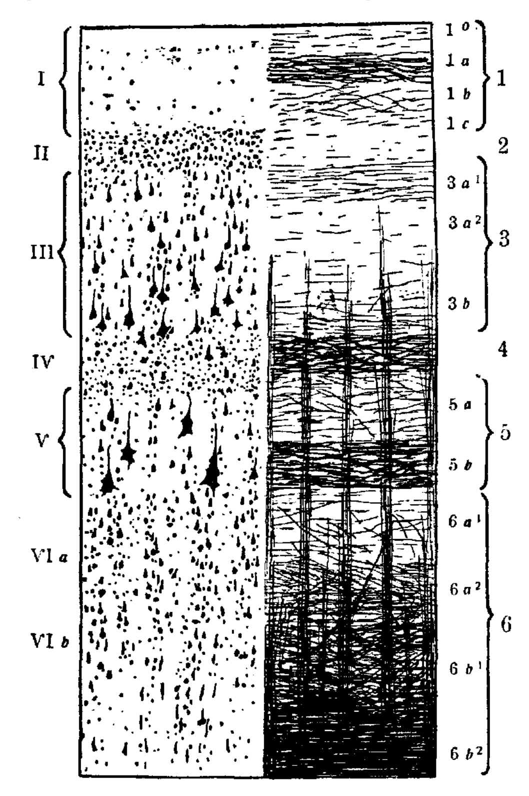


Рис. 1. Слева — шесть основных клеточных слоев коры по Brodmann'у: *I*—lamina zonalis, молекулярный или тангенциальный слой; *II*—l. granularis externa, *наружный зернистый* слой; *III*—l. pyramidalis, пирамидальный слой; *IV*—l. granularis interna, внутренний зернистый слой; *V*—l. ganglionaris, ганглиозный слой, или слой глубоких пирамид; *VI a* и *b*—lamina. multiformis, полиморфный слой, распадающийся на слой треугольных клеток (*VIa*) и слой веретенообразных клеток (*VIb*). Справа—миэлоархитектоническая картина по Vogt'у: *1*—l. tangentialis с подразделением на sublamina superficialis (*1°*), subl. intermedia с двумя частями—pars externa (*1a*) и pars interna (*1b*) и subl. profunda (*1c*); *2*—l. dysfibrosa; *3*—l. suprastriata с тремя sublamina: subl. superficialis (*3a¹*), или stria Kaes-Bechterewi, subl. intermedia (*3a²*) и subl. profunda (*3b*); *4*—stria Baillargeri externa, или наружная поперечная полоска; *5*—l. interstriata (*5a*) и stria Baillargeri interna (*5b*), или внутренняя поперечная полоска; *6*—l. substriata (*6a¹*, *6a²*), l. limitans interna (*6b¹*) и album gyrorum (*6b²*).

В нек-рых частях коры шестислойный клеточный тип не выражен, в других он как бы недоразвит и в третьих он подвергается различным модификациям. Каждый слой в отдельности может оказаться то шире, то уже; нервные клетки его то большей, то меньшей величины; слой их то гуще, то реже; кроме того, и располагаются они по-разному. Иногда основной слой как бы распадается на sublaminae. Основные слои могут и совсем исчезать. Так, в area gigantopyramidalis исчезает lam. granularis interna; в area striata она расслаивается на три слоя. Рис. 1 показывает, что миэлоархитектоника дает еще более детальное деление коры на слои, чем цитоархитектоника. Разница в строении миэлоархитектонических картин может выразиться в следующем: лучевые (радиальные) волокна могут быть разной толщины, а пучки их—разной густоты; длина их тоже может варьировать; поперечные волокна отличаются то толщиной, то образованием различных пластов.

Эмбриологические основы. Биол. значение шестислойного типа коры и ее вариаций выяснено эмбриол. исследованиями Бродмана и дополнено последними исследованиями Розе. К концу третьей недели развития человеческого зародыша передний отдел мозговой трубки распадается на пять пузырей, из к-рых самый крайний—конечный мозг—дает полушария. Начальная эпителиальная структура стенки полушария сначала преобразуется в миэлоспонгий, состоящий из спонгиобластов и невробластов (см. рис. 2),—зародышевый пласт. Затем идет расслоение его на matrix и краевой слой (средний срез рис. 2), а из matrix диференцируется пирамидный или корковый слой (*Py*, нижний срез рис. 2). Пирамидный слой растет и утолщается, и на 5-м месяце утробной жизни его невробласты начинают группироваться послойно. Первоначально, на 6-м мес. утробной жизни, обособляются 5-й и 6-й слои. Затем, на протяжении от 6-го до 8-го месяца, из общей клеточной массы выделяются и остальные слои. Т. о., разновременно—в одном месте коры раньше, в

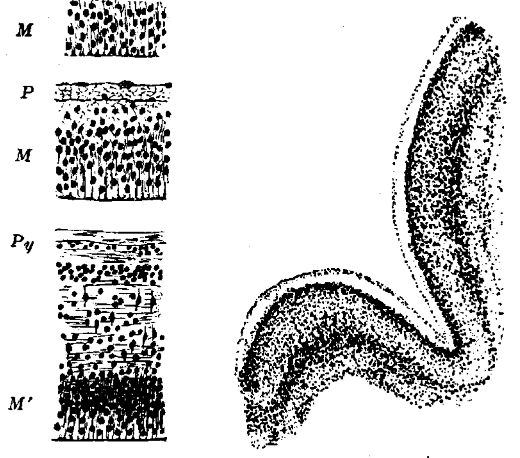
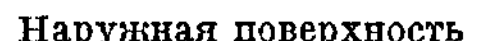
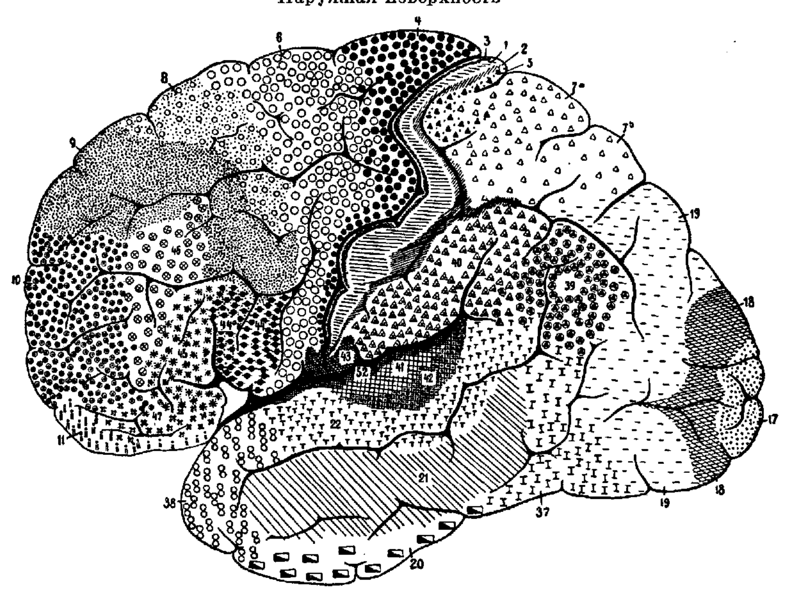


Рис. 2. Слева—три среза из стенки полушария. Верхний срез соответствует пятой неделе, нижний—шестой, средний—промежутку между ними. *P*—pia mater; *M*—зародышевый пласт; *M'*—образование matricis; *Py*—корковый, или пирамидный слой (по Economo-Koskinas). Справа—тектогенетический шестислойный основной клеточный тип коры (Brodmann), развившийся из пирамидного слоя (8-й месяц утробной жизни).

другом несколько позже—появляется тектогенетическая шестислойная кора. Но она формируется не всюду: есть участки коры большого мозга, к-рые через этот стадий развития не проходят, т. е. в них шесть слоев или не образуются или они недоразвиваются



Наружная поверхность



Внутренняя поверхность

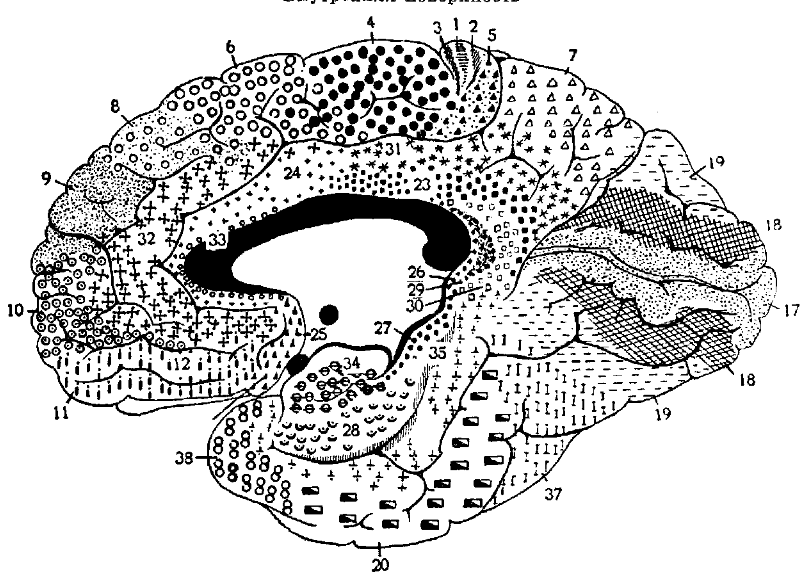


Рис. 3. Ареальная карта Brodmann'a. Названия полей: *1*—a. postcentralis intermedia; *2*—a. postcentralis caudalis; *3*—a. postcentralis oralis; *4*—a. praecentralis gigantopyramydalis; *5*—a. praeparietalis; *6*—a. frontalis agranularis; *7*—a. parietalis superior; *8*—a. frontalis intermedia; *9*—a. frontalis granularis; *10*—a. frontopolaris; *11*—a. praefrontalis; *17*—a. striata; *18*—a. occipitalis; *19*—a. praeoccipitalis; *20*—a. temporalis infer.; *21*—a. tempor. media; *22*—a. tempor. sup.; *23*—a. limbica post. ventralis; *24*—a. limb. ant. ventr.; *25*—a. subgenualis; *26*—a. ectosplenialis; *27*—a. praesubicularis; *28*—a. entorhinalis ventralis; *29*—a. retrolimbica granularis; *30*—a. retrolimbica agranularis; *31*—a. limbica post. dorsalis; *32*—a. limb. ant. dors.; *33*—a. praegranularis; *34*—a. entorhinalis dors.; *35*—a. perirhinalis; *36*—a. ectorhinalis; *37*—a. occipito-temporalis; *38*—a. temporopolaris; *39*—a. pariet. inf. post. s. angularis; *40*—a. pariet. inf. ant. s. supragranularis; *41*—a. tempor. transversa ant.; *42*—a. temp. transv. post.; *43* — a. subcentralis; *44* — a. opercularis; *45* — a. triangularis; *46* — a. frontalis media; *47*—a. orbitalis.

(гетерогенетические формации). Такова филогенетически самая старая кора большого мозга (см. ниже). В новой коре шестислойный этап развития является обязательным для всех ее частей (гомогенетические формации); однако, по своему значению шесть слоев здесь не тождественны шестислойной коре зрелого мозга. Это лишь первичная шестислойная клеточная закладка, подлежащая дальнейшей диференцировке. Диференцировка же ее идет не сразу, а отдельными участками коры. На нек-рых из них шестислойный тип сохраняется и в дальнейшем (гомотипические формации), на других число основных слоев или сокращается или умножается (гетеротипические формации). Появляются и другие особенности строения. Так, постепенно формируются отдельные поля—areae—с теми структурными признаками, которые определяются в зрелом мозгу при архитектонических исследованиях.

Сравнительно-анат. параллели. Сравнительная анатомия учит, что на разных уровнях филогенетического развития производные конечного мозга, в частности полушария, далеко не равноценны. Их структура и функции у рыб и амфибий тесно связаны с обонятельной областью. Но уже у амфибий в этой старейшей коре (archipallium) обособляются два отдела: palaeocortex, связанный с bulbus olfactorius, и archicortex—будущий Аммонов рог. Далее, на еще более высокой ступени развития—у рептилий—начинает развиваться новая кора (neopallium, neocortex), достигающая у высших позвоночных громадного развития. Как сказано выше, у человека archipallium, т. е. старая обонятельная кора, и в процессе онтогенетического развития имеет свой особый тип развития: она не проходит стадия шестислойной коры. Для neopallium (neocortex) этот стадий обязателен и характерен. Старая и новая кора в зрелом мозгу также имеют и значительные структурные особенности. О. Фохтом установлено, что лучевые волокна в новой коре достигают или до верхней границы *5b* (тип infraradiatus) или до границы между *3b* и *3c* (тип intradiatus). По его терминологии, это isocortex—часть коры, соответствующая neocortex. В старой коре лучевые волокна доходят до верхнего отдела третьего слоя (тип supraradiatus). Он называет ее allocortex. В последнее время О. Фохт, на основании исследования Розе и Яна (Jan), отнес infraradiatus к allocortex.

Ламинарная структура и функция. При изучении послойной, или ламинарной структуры коры приходится различать, собственно, строение слоев, их число, состав каждого слоя и пр. Соответствующие данные, касающиеся отдельных area, настолько разнообразны и обширны, что могут быть изложены только при наличии иллюстрационного материала. Необходимо лишь отметить, что миэлоархитектонический метод, как видно из рис. 1, позволяет делить кору в ламинарном отношении еще более детально, чем метод цитоархитектонический. Благодаря этому, получается и бо́льшая ареальная диференцировка коры по этому методу, отсюда же и большее число полей (Фохт). Кроме состава слоев, изучается (лучше всего по методу Golgi) и связь между ними (синаптология). Многое сделано в этом отношении Рамон-и-Кахалом (S. Ramon y Cajal). Но связь между слоями и соседними полями исследуется также экспериментально, путем проводимых в разных направлениях разрезов, вставления изоляционных пластинок, раздражения током и пр. Что касается ламинарной функции, то в отношении ее нет полного единодушия. По Капперсу (Kappers), в старой коре (palaeocortex) имеются два взаимно связанных главных слоя: поверхностный—слой зерен и глубокий—пирамидный слой. Клетки первого имеют рецепторную функцию, второго — проекционно-комиссуральную и ассоциативную. В новой коре (neocortex), в свою очередь, можно различать два отдела или зоны, только более развитые: наружную, в к-рую входят наружные слои, начиная с четвертого, и внутреннюю, состоящую из пятого и шестого слоев. Тот же автор устанавливает, что наружная зона генетически и морфологически соответствует зернистому, а глубокая зона—пирамидному слою старой коры. И в фнкц. отношении между ними имеются аналогии. Рядом опытов доказано, что глубокая зона neocorticis относительно независима от поверхностной. Кортико-спинальные, кортико-бульбарные, кортико-понтинные, кортико-таламические волокна имеют источником клетки глубокой инфрагранулярной зоны. Оттуда же исходят волокна мозолистого тела. Наоборот, в супрагранулярную зону идут афферентные волокна. Особенно много их в сенсорных центрах, где сильно развит также слой внутренних зерен. В наружной зоне начинаются также ассоциативные волокна, связующие между собой и интрагризеально и экстрагризеально отдельные части коры. Т. о., внутренняя зона является, по преимуществу, отправной станцией для переноса невродинамической энергии; наружные же слои клеток, гл. образ., выполняют рецепторную и ассоциативную функции.

Ареальная структура коры. Генетический принцип диференцировки коры не целиком, а отдельными участками, касается и старой и новой коры. В результате, всюду в зрелой коре мы находим развившиеся по общим законам органообразования гетеропластические, т. е. составленные из разных структурных элементов, поля—areae. Весьма характерно в построении их то, что морфологическая граница каждого поля имеет линейную форму. Она только кое-где совпадает с бороздами мозга, но может итти и по выпуклой поверхности извилин. Areae имеются и в коре различных млекопитающих. Сравнивая между собой ареальную структуру коры большого мозга у различных млекопитающих, можно установить следующее: 1) общее расположение полей имеет сегментарный характер, 2) есть поля, к-рые сохраняют одно и то же послойное строение и занимают в коре одни и те же места у всех этих животных, 3) у всех млекопитающих выявляются сходные по структуре и расположению комплексы полей, так наз., области. У низших из этих позвоночных полей меньше и они менее

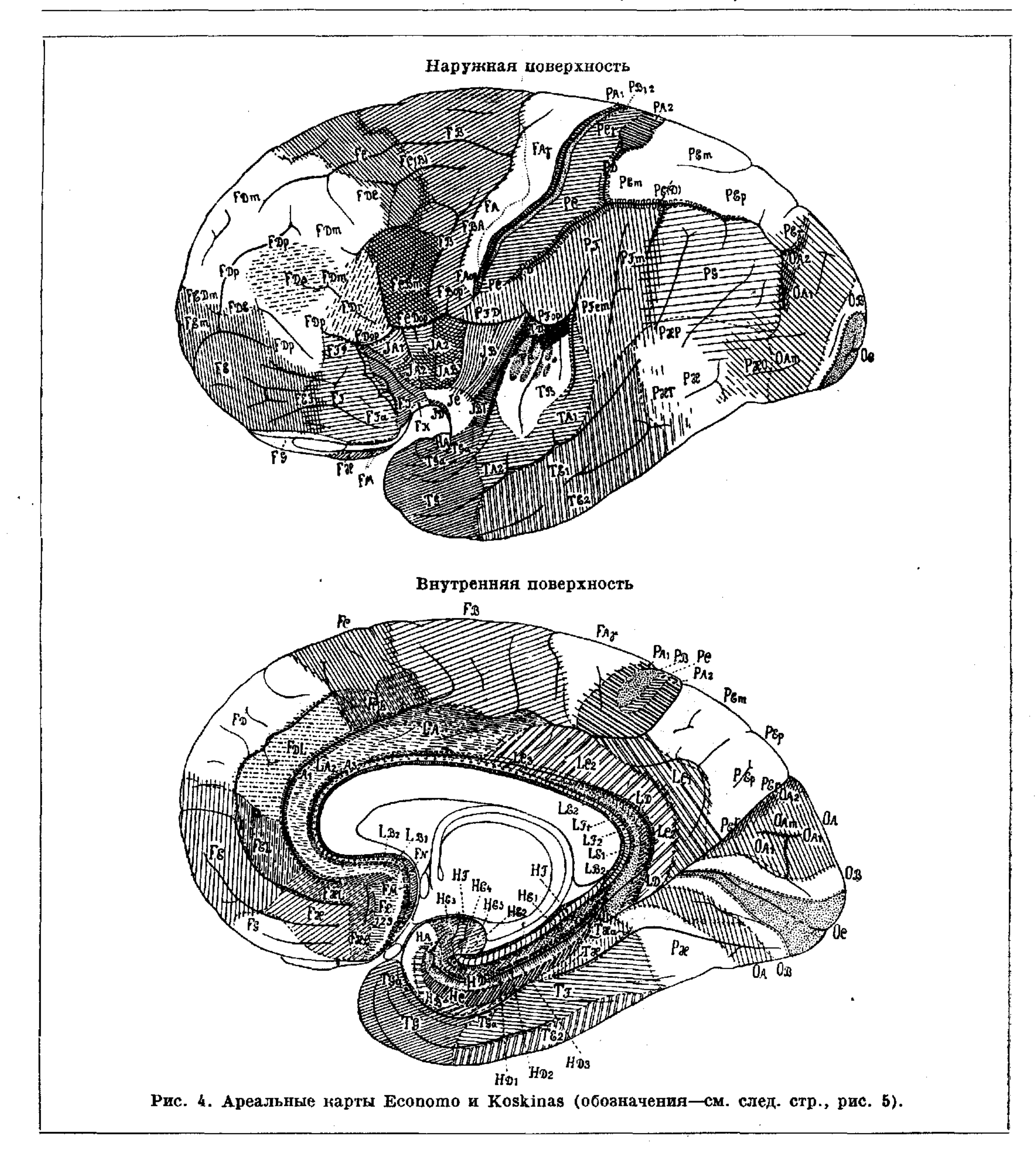
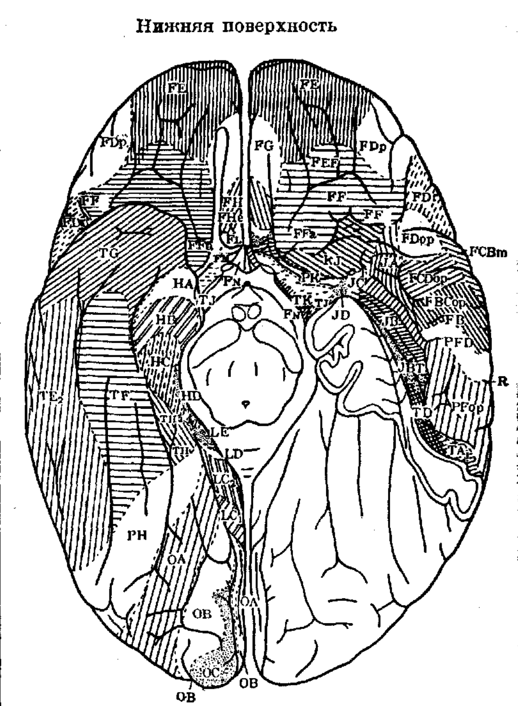


Рис. 4. Ареальные карты Economo и Koskinas (обозначения—см. след. стр., рис. 5).

диференцированы. Наивысшей сложности ареальная структура достигает у человека. При этом разница в тонкой ареальной структуре между мозгом человека и высшими антропоидными обезьянами оказывается гораздо большей, чем между антропоидными и низшими обезьянами [вопреки закону Гёксли (Huxley)]. Впрочем, есть области в коре человека, которые менее развиты у человека, чем у других животных.

Деление коры на области. На основании нек-рых общих морфологических признаков часть полей можно выделить в один общий комплекс—область, при чем вся кора распадается на несколько таких областей (regiones). Области встречаются у всех млекопитающих, что указывает на нек-рую постоянную и общую для каждой из них функцию. Бродман различает 11 областей: 1) r. postcentralis (включает поля задней центральной извилины *1*, *2*, *3*, *43*); 2) r. praecentralis (включает поля передней центральной извилины *4*, *6*); 3) r. frontalis—все поля лобной доли кпереди от r. praecentralis и cingularis; 4) r. insularis—область островка; 5) r. parietalis—поля *5*, *7*, *39*, *40*; 6) r. temporalis—поля височной доли; 7) r. occipitalis—затылочная область—поля *17*, *18*, *19*; 8) r. cingularis—поля *23*, *24*, *25*, *31*, *32*, *33*; 9) r. retrosplenialis—поля *26*, *29*, *30*; 10) r. hippocampica—поля *27*, *28*, *34*, *35*; 11) r. olfactoria—обонятельная область.—Экономо и Коскинас предлагают несколько другое деление на области и lobi.

Функциональное значение областей и полей. Несмотря на кажущуюся



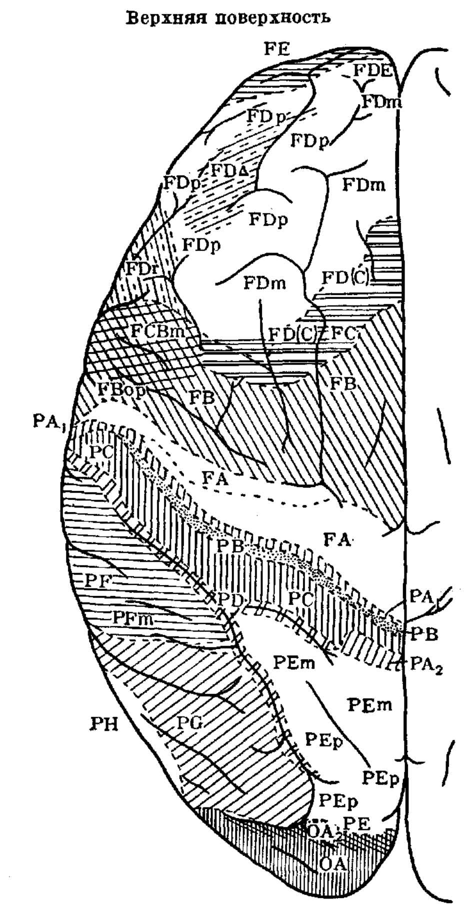


Рис. 5. Ареальные карты Economo и Koskinas. Regio praerolandica: area praecentralis (*FA*); a. frontalis agranularis (*FB*); a. frontalis intermedia (*FC*) и др. Regio frontalis: a. frontalis granularis (*FD*); a. frontopolaris (*FE*) и др. Regio orbitalis: a. orbitalis (granularis) (*FF*); a. gyri recti (*FG*); a. praefrontalis (*FH*); a. frontoinsularis (*FT*); a. piriformis frontalis (*FK*); a. parolfactoria (*FL*); a. geniculata (*FM*); a. praecommissuralis (*FN*). Regio limbica sup. ant.: a. limb. ant. agr. (*LA*); a. ultracingularis ant. (LB_1); a. indusei (LB_2). Regio limb. sup. post.: a. cingularis post. dorsalis (LC_1); a. cingularis post. ventral. (LC_2); a. cingularis lim. post. (LC_3). Subregio retrosplenialis: a. retrosplenial. agranularis (*LD*); a. retrosplenialis granulosa (*LE*); a. ultracingularis post. (LF_1); a. (ultracingularis) obtecta (LF_2). Lobus insulae: a. insul. praecentralis (*JA*); a. insulae postcentralis (*JB*); a. orbito-insularis (*JC*); a. insularis piriformis (*JD*). Regio postcentralis (parietalis ant.): a. postcentralis gigantopyramidalis (PA_1); a. postcentralis oralis simplex (*PB*); a. postcentr. intermedia (*PC*); a. postcentr. caudalis (*PD*). Regio parietalis sup.: a. parietal. sup. (*PE*). Regio parietal. inf.: a. supramarginalis (*PF*); a. angularis (*PG*). Regio parietalis basalis: a. pariet. (temporo-occipitalis) basalis (*PH*). Lobus occipitalis: a. peristriata (*OA*); a. parastriata (*OB*); a. striata (granulosa) (*OC*). Regio supratemporalis: a. temp. sup. (*TA*); a. supratempor. magnoc. simplex (*TB*); a. supratemporalis granulosa (*TC*); a. supratemp. intercalata (*TD*). Regio tempor. propria: a. tempor. propria (*TE*). Regio fusiformis: a. fusiformis (*TF*); a. hippocampotemporalis (*TH*). Regio temporopolaris: a. temporopolaris (*TG*); a. piriformis tempor. (*TG*); a. subst. perf. post. (*TH*). Lobus limbicus inferior: a. uncinata (*HA*); a. parauncinata (*HB*); a. rhinalis limitans (*HC*); a. praesubicular. granul. (*HD*); a. pyramidalis (*HE*); a. fasciae dentatae (*HF*).

обособленность клеток полей при распределении их по слоям, в действительности они тесно сплетаются друг с другом своими отростками и образуют один неврональный комплекс. В этом комплексе каждая своеобразно диференцированная клетка или каждый слой имеют свои биол. функции, и все они, в свою очередь, покрываются нек-рой биологической же функцией ареального целого. Данные физиологии о локализации в коре отдельных отправлений мозга в общем соответствуют делению коры на области и поля. Чтобы убедиться в этом, достаточно сравнить ареальные и локализационные карты. При этом ни у кого не возникает сомнения в том, что нек-рые проявления мозговой деятельности локализуются в тех или других областях. Спорным является только вопрос о том, совпадает ли какая-либо мозговая функция точно с пределами той или другой areae. Проблема эта сложна и трудна для решения. Многие проявления мозговой деятельности в действительности не так просты, как кажутся, и соответствуют часто деятельности целого мозга или его части, но все же есть другие функции—более простые и более локализованные. Нек-рые из них, несомненно, соответствуют area. Имеют большое значение в этом отношении данные работ Геншена, Вильбранда, Минковского и Монакова (Henschen, Willbrand, Minkowsky, Monakow), которые позволяют связывать элементарный акт зрения с областью fiss. calcarinae (area striata). Показательны и новые опыты С. и О. Фохтов с электрораздражимой корой церкопитека, при чем

оказалось, что каждому полю, предварительно обособленному на основании цитоархитектоники, соответствует особая функция. Особенно поразительно совпадение по сходству двух ареальных карт—одной, составленной О. Фохтом для человеческого мозга по данным эксперимента над церкопитеком, и другой, составленной Ферстером (Foerster) для человеческого же мозга на основании раздражения коры при операциях.

А. и высшая нервная (психическая) деятельность. Архитектоника коры головного (большого) мозга как органа высшей нервной (психической) деятельности имеет большое значение и для исследования этой последней. Так, архитектоника дает руководящие указания и рефлексологу, занимающемуся образованием условных рефлексов, и психологу, изучающему поведение животных: и тот и другой, производя добавочно экспериментальное раздражение или разрушение коры животных, имеют возможность базироваться при этом не только на топографии борозд и долей, но и на тонкой ареальной структуре. Новое слово вносит далее архитектоника коры головного мозга в изучение того естественного эксперимента над человеком, каким является душевная болезнь. Патологическая анатомия т. н. дефективных психозов (слабоумий) в свете топистики, патоклизы и патоархитектоники (С. и О. Фохты) получила уже новое понимание. При этом наглядно выявился анат. субстрат и идиотий и приобретенных интеллектуальных дефектов. Ценность архитектонических исследований надо считать доказанной и по отношению к здоровой психике. Имеется ряд микроскопических исследований, устанавливающих особенности индивидуальной архитектоники. Намечаются архитектоника расовая, архитектоника преступников и т. д. Особенно большое значение приобретает изучение архитектонических особенностей мозга высокоодаренных людей. В этих исследованиях важны не только получаемые новые морфологические данные, но еще в большей степени установление соотношений между ними и теми или другими психическими особенностями данных лиц. Задача будущего не только точно установить такие соотношения, но и доказать их закономерность, т. е. то, что они удовлетворяют математической формуле корреляций. Для этого, очевидно, понадобится произвести большое число исследований. В общем, можно сказать, что все данные произведенных до сих пор архитектонических исследований как на людях, так и на животных, подтверждают следующее общебиологическое положение: в процессе органического развития диференцировке формы соответствует диференцировка функции; психическая деятельность, представляющая собой одну из функций мозга, не составляет исключения из этого положения.

Ареальные атлас и карты. Выше говорилось о трудности дать описание ламинарной структуры areae без рисунка. Эта нужда восполняется фотографиями цито- и миэлоархитектонических картин каждой areae. С ними каждый, занимающийся исследованием архитектоники коры головного мозга, может сверять свои препараты при исследовании индивидуальных, расовых, возрастных и патологических особенностей строения коры. Из таких фотографий составляется атлас (см. атлас и точное описание каждой из area у Экономо-Коскинас). Раз определены границы отдельных areae, то из них легко составить карту мозговой поверхности (см. рис. 3, 4, 5).

Патоархитектоника и патоклиза. Применение архитектонических методов к изучению нервных и душевных б-ней привело С. и О. Фохтов к учению о патоархитектонике и патоклизе. По С. и О. Фохтам, диагносцировать то или другое страдание мозга можно часто на основании одной лишь патоархитектоники. Ими доказано это по отношению к болезням corporis striati, и они пытаются также распространять этот принцип на б-ни головного мозга. В литературе имеется ряд патоархитектонических исследований различных дементных болезненных форм (дефект-психозов), латерального склероза, Гетчинсоновской хореи, церебрального паралича при целости пирамидных путей, раннего слабоумия, эпилепсии, прогрессивного паралича, маниакально-депрессивного психоза и др. Интересно, что изменения патоархитектоники идут по определенным законам. Многие вредности имеют сродство с отдельными неврональными комплексами (патоклиза), поражая их больше, чем другие. Напр., поражается III и V слои или только IV слой. Это—ламинарная патоклиза. В меньшей степени проявляется она на отдельных areae (ареальная патоклиза).

Лит.: Betz W., Über die feinere Struktur der Grosshirnrinde, Zentralblatt f. med. Wiss., 1874 u. 1881; Vogt C. u. O., Allgemeine Ergebnisse unserer Hirnforschung, Jahrb. f. Psychologie u. Neurologie, 1919, B. XXV, Ergänzungsheft; их же, Erkrankungen der Grosshirnrinde im Lichte der Topistik, Pathoklise u. Pathoarchitektonik, 1922, Ergänzungsheft; Brodmann K., Vergleichende Lokalisationslehre der Grosshirnrinde, Leipzig, 1925; Economo C. u. Koskinas G., Die Zytoarchitektonik der Hirnrinde des erwachsenen Menschen, Textband und Atlas, Wien, 1925; Kappers A., Die vergleichende Anatomie des Nervensystems der Wirbeltiere und des Menschen, 1921; Rose M., Über das histogenetische Prinzip der Einteilung d. Grosshirnrinde, Jahrbuch für Psychologie und Neurologie, 1926, Band XXXII; Economo C., Zellaufbau der Grosshirnrinde des Menschen, Berlin, 1927. **П. Снесарев.**

АРХОПЛАЗМА (от греч. arche—начало и plasma—образование), син. архиплазма, термин, предложенный Бовери (Boveri) для обозначения вещества, из к-рого состоят нити веретена и т. н. лучи клеточного сияния, возникающие при митотическом делении ядра. Повидимому, архоплазма образуется в результате определенной ориентации желатинизированных токов протоплазмы (см. *Кариокинез*).

АРХЭНТЕРОН (от греч. arche—начало и enteron—кишки), первичная кишка, полость гаструлы, выстланная энтодермой; наружу первичная кишка открывается первичным ртом (бластопором).

АРХЭНЦЕФАЛОН (от греч. arche—начало и enkephalos—мозг), передняя часть эмбрионального первичного мозга позвоночных животных, из которой в дальнейшем развиваются передний мозг (prosencephalon) и средний мозг (mesencephalon).

АРЦБЕРГЕРА АППАРАТ (Arzberger), был предложен для лечения геморроя, а в дальнейшем и для лечения простаты с целью воздействия холодом или теплом. А. а. состоит из прямой металлической трубки с грушевидным утолщением на том конце, который вводится в прямую кишку. На другом конце приделаны вилкообразно расходящиеся трубочки — приводящая и отводящая, через которые циркулирует вода желаемой температуры.

АРЧМАНСКИЙ ИСТОЧНИК, см. *Средне-Азиатские курорты.*

АРЫК, оросительный канал в Ср. Азии и прилегающих к ней странах. А. устраивается след. образом: в верховьях горных рек и речек, при выходе их на ровную местность, устраиваются головные водоудержательные сооружения—плотины и дамбы. От головных устройств расходятся А., т. е. открытые, вырытые в земле каналы. По мере удаления от головных устройств, А. делятся на магистрали первого, второго и след. порядков и, в конце-концов, переходят в небольшие А., подводящие воду на участки земли, подлежащие орошению. Из А. поля орошаются или самотеком или же путем искусственного подъема воды при помощи примитивных подземных устройств в роде чигиря или современных ирригационных насосных устройств, приводимых в действие механическими двигателями. Головные устройства, запруживающие реку, бывают двух типов—современные плотины и туземные—дамбы, к-рые строятся двух родов: 1) сипаи, большие треноги из бревен, скрепленные у основания горизонтальной рамой. Треноги ставятся на дно реки, а рама загружается хворостом, камышом, камнем и пр. Ряд или несколько таких рядов сипаев образуют дамбу—род плотины, запруживающую реку. 2) Кара-бура—фашины, т. е. связанные в пучки солома, камыш, с камнем внутри, длиной до 8 *м* и в диаметре до 2 *м*. Несколько рядов таких фашин погружаются в реку, забрасываются камнем и землей и образуют дамбу, запруживающую реку. Дамбы туземного типа неустойчивы, требуют постоянного ремонта и почти ежегодного обновления после весенних паводков. Обычным недостатком сети является отсутствие каналов для отвода лишней воды, к-рая спускается в низины и нередко образует обширные заболоченные пространства, служащие рассадниками малярийных комаров. В современных оросит. системах эти недостатки устраняются. Надзор за пользованием и содержанием А. возлагается на арычных старост и старшин. Большинство оросительных систем Средней Азии устроено в весьма отдаленные времена. Нек-рые А. несут там большое количество воды, орошая обширные площади земли. Наиболее важное значение имеют реки Нарын и Кара-дарья. Из р. Нарына вытекают до 13 А., из Кара-дарьи—50 А. Наибольший из них, Шарихан-Сай, имеет длину более 100 *км* и несет до 70 *куб. м* воды в 1 сек. А. Бос-Су, орошающий г. Ташкент и окрестности, несет до 70 *куб. м* воды в 1 сек. — Арычная вода несет большое количество взвешенных минеральных частиц—продуктов разрушения горных пород, представляющих хорошее удобрение для орошаемых полей. Наибольшее количество воды А. получают летом в периоды наиболее интенсивного таяния вечных снегов горных хребтов Тяньшаньской и Памиро-Алтайской систем, совпадающего с наибольшим потреблением ирригационной воды. Количество земель, орошенных в Ср. Азии (территория б. Туркестана), составляет более 5 млн. гектаров. Кроме целей орошения сельско-хозяйств. земель, А. используются частично для получения энергии для мельниц, маслобойных заводов, подъема воды и пр. и для водоснабжения населенных мест, где А. являются в большинстве случаев единственным источником водоснабжения. Водопользование производится весьма примитивными приемами — черпанием воды из арыка, протекающего через усадьбу. В А. же попадают все стоки населенных мест. Для охранения от загрязнения никаких мер жителями не принимается, и поэтому указанный способ водопользования из А. с санит. точки зрения является опасным. Правильное устройство водоснабжения населенного места из А. вполне возможно. Примером может служить проект водопровода г. Ташкента из А. Бос-Су: водоприемник намечен выше города, за плотиной строющейся электростанции. Вода перед подачей в город подвергнется отстаиванию и фильтрации. Хим.-бактериологические исследования воды арыка Бос-Су показали полную возможность получить, после отстаивания и фильтрации, вполне пригодную для водоснабжения города воду. **Я. Суреньянц.**

АСАПРОЛ, см. *Абрастол.*

АСБЕСТ (от греч. asbestos—неугасаемый), групповое название нескольких минералов (из рода серпентина и роговых обманок), объединяемых по технической функции—способности делиться на б. или м. длинные, тонкие, прочные и гибко-упругие волокна,—и обладающих высокими температурами дегидратации и плавления, кислотоупорностью и хорошими тепло- и электроизолирующими свойствами. Волокна А. могут подвергаться процессам прядильной, веревочной и ткацкой промышленности; в результате такой обработки получаются нити, шнуры, веревки, канаты и ткани, обладающие огне- и кислотоупорностью. Однако, наибольшая доля добываемого А. идет на производство войлокообразных асбестовых материалов, получаемых либо из чистого А., либо из А. в смеси с различными растительными или животными волокнами, а также на производство асбестовых прессованных масс, получающихся замешиванием б. или м. измельченных асбестовых волокон со связующими веществами. В производстве электроизоляционных асбестовых составов пользуются для этого различными смолами, битуменами и т. д.; в производстве же строит. составов — минеральными цементами. Из строительных асбестовых материалов особенно выдвинулся в последнее время асбесто-цементный шифер на портланд-цементе (этернит, террофазерит, денггаит, зенит, тернолит, век, поилит, асбестилит и т. д.). Он

отличается малыми: удельным весом, теплопроводностью, электропроводностью, водопоглощением и стоимостью, при больших—эластичности и вязкости, стойкости против атмосферных влияний, а также механической прочностью, отсутствием хрупкости и полной водонепроницаемостью. Возможность придавать этим материалам любую форму и получать из них трубы любого диаметра, без шва, обладающие рядом превосходных свойств, сделала асбоцемент материалом исключительного значения в общем и заводском строительстве, а также в городском благоустройстве (газо-, водо- и паропроводы, канализация и пр.). Из других составов на асбесте можно упомянуть асбестованное дерево и камни, цементы, штукатурки, водоупорный цемент, минералит, кровельный и печной цемент, керамические составы, краски, например, «асбестин», обладающий огнесыростью и кислотостойкостью, тепло-изоляционные материалы, звуко-изоляционные и электро-изоляционные в виде войлоков, бумаги, кирпичиков, штампуемых масс, обмазок и т. д. Асбестовые материалы имеют огромное санитарное значение; из них изготовляются защитные от ожогов и невоспламеняющиеся ткани, тепловые, звуковые и сыростные изоляторы и т. д. Фабричная обработка А. для получения из него разных изделий вследствие распространения вредной игольчатой пыли требует особо серьезных санитарных мер охраны труда. В лабораториях чистый волокнистый А. нередко применяется в качестве фильтрующего материала (см. *Асбестовая одежда*).

Лит.: Михеев Н. С., Пути развития асбестовой промышленности, «Труды Института прикладной минералогии Научно-техн. отдела ВСНХ», М., 1924 (приведена библиография); статьи «Асбест», «Асбестовые теплоизоляционные массы» и «Асбестовые электроизоляционные массы», Техническая Энциклопедия, т. I, М., 1928. **П. Флоренский.**

АСБЕСТОВАЯ ОДЕЖДА. Асбестовые ткани являются пока единственными, дающими надежную защиту от непосредственного или очень близкого воздействия пламени и раскаленного или расплавленного металла. Асбест—минерал, состоящий из удлиненных ромбоидальных призматических кристаллов, очень тонких и похожих на шелковые волокна. Из этих кристаллов, вследствие их мягкости, гибкости и эластичности, возможно изготовление пряжи, пригодной для тканей. Прядение это, однако, значительно труднее, чем в отношении растит. и животн. волокон, т. к. асбест. кристаллы совершенно гладки, не дают возможности применить вытяжку и требуют для своей увязки очень сильного кручения волокна. При работе в горячих цехах главным преимуществом асбестовых тканей является их огнестойкость и плохая теплопроводность. Отрицательные стороны А. о. (тяжесть, толщина, сравнительно малая прочность) не могут иметь большого значения, т. к. перечисленные вначале вредные моменты (воздействие пламени и раскаленного металла) длятся недолго (по нескольку секунд, очень редко—по нескольку минут), а асбестовая специальная одежда употребляется только на эти промежутки времени. Наиболее употребительные формы асбестовой специальной одежды: халат (реже костюм), фартук с нагрудником, капюшон, рукавицы, нарукавники, гетры (закрывающие весь тыл стопы). Кислото- и щелочеупорные свойства асбеста обыкновенно не используются для целей специальной одежды, т. к. жидкости все равно проникали бы сквозь поры ткани, а проблема нанесения на ткань непроницаемого, прочно соединяемого, тонкого и гибкого слоя асбеста—еще не разрешена.

Лит.: Мельников, Асбест и его разновидности; Монахов, Общий курс технологии волокнистых веществ; Asbestos goods manufacture in Canada, Ind. rubber journ., 1927; Röll M., Der Asbest u. seine Bekleidung, 1914; Ross, The asbestos industry, Canadian mineral journal, 1921; Venerand, Asbest u. Feuerschutz, B., 1922.

АСЕКСУАЛЬНОСТЬ, асексуализм (от греческ. а—отриц. част. и лат. sexus—пол), отсутствие сексуальности; термин, применяемый в двояком значении: во-первых, в более широком смысле как отсутствие не только влечения к другому полу, но и самых признаков пола (бесполое состояние в точном значении слова), и в более узком—для обозначения отсутствия полового влечения, при наличии, однако, определенной анат. диференцировки, свойственной тому или другому полу. В первом смысле А., как нормальное явление, встречается у нек-рых организмов, размножающихся или делением (бактерии) или почкованием (напр., некоторые виды простейших—так наз. вегетативный способ размножения). Нередко бесполое состояние и бесполое размножение чередуются с половыми (чередование половых и бесполовых генераций); так размножаются многие водоросли, грибы и простейшие, из высших растений—папоротники, а из высших животных—кишечнополостные (гиброидные полипы) и некоторые черви (двуустки). У человека А., в смысле недоразвития вторичных половых признаков и отсутствия libido, наблюдается прежде всего в результате аплазии органов половой системы. Что касается кастрации, то подобный же эффект последняя может дать лишь в раннем возрасте, более же поздняя кастрация, отражаясь на некоторых из вторичных половых признаков (напр., на особенностях темперамента и психики), не задевает других из них (напр., рост скелета), как не уничтожает часто полностью и libido, по крайней мере, в течение значительного периода времени; это объясняется накоплением соответствующих эмоций в нервных центрах, происшедшей уже их эротизацией, с последующей работой нервных механизмов и в дальнейшем по закону раз установившихся уже функций. Отсутствие libido или его исчезновение наблюдается также в результате тяжелых инфекционных болезней (напр., сыпного тифа), на почве остановки развития или редукции половых желез. Точно также состояния маразма, а равно и хрон. интоксикации (алкоголизм, морфинизм) угнетают работу половых желез и могут вести сперва к понижению, а потом и полному исчезновению libido. Известны, однако, редкие случаи врожденного отсутствия libido у взрослых лиц и при вполне нормальном состоянии половых органов, что приходится

трактовать уже как аномалию церебрального происхождения, в смысле анэстезии психосексуального центра. В таких случаях обычно отмечаются и разные иные нарушения мозговых функций, симптомы вырождения и даже анат. признаки дегенерации. Понижение же libido в результате половых эксцессов редко доходит до полной анэстезии, а потому и не может быть рассматриваемо как настоящая А. Наоборот, приобретенная половая А. может быть в нек-рых случаях последствием органических поражений мозговой коры или таких психических состояний, как напр., меланхолия. Так. обр., А., в смысле отсутствия или угасания libido, может быть как периферически инкреторного (со стороны половых желез), так и центрального происхождения. Физиологически асексуальность, в смысле отсутствия полового влечения, имеет место у детей и в преклонном возрасте, хотя Фрейд находит возможным говорить о проявлениях сексуальности даже у грудного ребенка.

Лит.: Бидль А., Внутренняя секреция, тт. I и II, СПБ, 1914; Крафт-Эббинг Р., Половая психопатия, СПБ, 1909. **Г. Сахаров.**

АСЕМИЯ (от греч. a—отриц. част. и sema—знак), расстройство понимания условных знаков (см. *Асимболия*).

АСЕПТИКА, см. *Антисептика и асептика.*

АСЕПТОЛ, Aseptolum, водный 33 $^1/_3$ % раствор орто-фенол-сульфокислоты, бесцветная, на свету буреющая жидкость, слабокислой реакции; смешивается с водой, спиртом и глицерином; является суррогатом фенола и применяется как антисептическое в виде 1—10% водных растворов. В продажном товаре часто имеется пара-фенолсульфокислота.

АСИМБОЛИЯ (от греч. a—отриц. част. и symbolon—знак), расстройство способности понимать значение условных знаков (символов) и правильно ими пользоваться. К расстройству понимания условных знаков относятся расстройства сенсорные—афазия, алексия, амузия, расстройство понимания жестов, мимики, игр и т. д. К расстройству пользования условными знаками относятся двигательные—афазия, аграфия, вокальная и инструментальная амузии, неумение писать ноты, неумение пользоваться жестами и мимикой. От агнозии и апраксии асимболия отличается тем, что при ней расстройство касается лишь сферы условных знаков. Некоторые значительно расширяют понятие асимболии, включая сюда также агнозию и апраксию (см. *Афазия*).

АСИММЕТРИЧЕСКИЙ МИТОЗ, см. *Кариокинез.*

АСИММЕТРИЧЕСКИЙ СИНТЕЗ, РАСЩЕПЛЕНИЕ. При искусственном образовании асимметрических атомов С из молекул, не содержащих таковых, имеется одинаковая вероятность возникновения обеих оптически противоположных конфигураций, т. е. получения нового вещества в оптически недеятельной рацемической конфигурации. Если же новый атом С создается при уже существующей асимметрии молекул, то для обеих антиподных конфигураций вновь возникающего асимметрического атома отношения к первоначальной системе его неодинаковы, вследствие чего вероятность образования одной из конфигураций больше, чем другой. Если затем удалить из синтезированной таким путем молекулы первоначальную, оптически деятельную, систему, то вновь возникшее вещество будет оптически деятельным. Такой синтез называется асимметрическим. Так, например, в присутствии хинина синтез бензальдегида с синильной к-той протекает асимметрически и ведет к образованию оптически деятельного нитрила миндальной к-ты. Хинин действует здесь как оптически активный катализатор, так же как и фермент эмульсин, к-рый вызывает тот же синтез. А. с. в широких размерах совершаются в живых клетках. Уже первый органический синтез, синтез в растениях сахара из CO_2 и H_2O, протекающий при участии оптически деятельных хлорофильных зерен, ведет к образованию оптически деятельного сахара. Все многочисленные природные вещества, содержащие асимметрический атом С, оказываются оптически деятельными, а не рацемическими, за совершенно единичными исключениями и притом почти все, за редкими исключениями, встречаются в виде только одного из оптических антиподов. Если образование их может быть объяснено А. с., то причину первоначального возникновения оптически активного вещества из недеятельного выяснить до сих пор не удалось. Синтезы могут протекать асимметрически даже при введении в организм таких веществ, к-рые не являются его природными составными частями; так, напр., при введении в организм оксифенил-пировиноградной к-ты $HO.C_6H_4.CH_2.CO.COOH$, не содержащей асимметрического атома С, из нее образуется левовращающий тирозин $HO.C_6H_4CH_2.CH(NH_2).COOH$, т. е. природный стереоизомер. В лаборатории, при получении оптически активных конфигураций можно исходить также и из рацемических соединений, расщепляя их на оптически деятельные компоненты. Пастер дал три классических метода разделения таких веществ: отбор кристаллов руками человека, расщепление, основанное на различной растворимости солей оптических антиподов с одним и тем же оптически деятельным веществом, и потребление одного из антиподов микроорганизмами; в большинстве случаев потребляется тот антипод, к-рый встречается в природе. Асимметрическое расщепление рацемических соединений имеет место и в организме животных; так, напр., рацемический дипептид аланил-лейцин состоит из двух комбинаций: 1) *d*-аланил—*d*-лейцин+*l*-аланил—*l*-лейцин и 2) *d*-аланил—*l*-лейцин+ +*l*-аланил—*d*-лейцин; в природе встречаются только *d*-аланин и *l*-лейцин; соответственно этому при действии панкреатического сока на названный рацемический дипептид, первая комбинация, как образованная не встречающимися в природе стереоизомерами, остается без изменения в рацемической форме, из второй же комбинации первая ее часть разлагается на *d*-аланил и *l*-лейцин, а вторая остается нетронутой в виде теперь уже оптически деятельного *l*-аланил-*d*-лейцина. **С. Демяновский.**

АСИММЕТРИЧЕСКИЙ УГЛЕРОД, такой углеродный атом, к-рый связан с четырьмя неодинаковыми группами или атомами. Например, в бромпропионовой кислоте

$$\begin{array}{c} Br \\ | \\ H-C^{*}-COOH, \\ | \\ CH_3 \end{array}$$

углеродный атом, отмеченный звездочкой, является А. у. Углеродный атом представляют расположенным в центре правильного тетраэдра; тогда действия валентных сил этого атома оказываются направленными по линиям, соединяющим центр этого тетраэдра с его четырьмя вершинами. Если хотя бы только две из этих вершин будут заняты одинаковыми присоединенными к С атомами или группами, то углеродный атом не будет асимметрическим, так как на равном расстоянии между обеими одинаковыми присоединенными группами через тетраэдр можно провести мысленно плоскость, которая пройдет через центр и через обе др. вершины тетраэдра, занятые неодинаковыми группами. Такая плоскость, разрезающая весь тетраэдр с его группами на две симметричные части, будет являться плоскостью симметрии (см. рис. 1). Если же ко всем четырем вершинам тетраэдра будут присоединены неодинаковые между собой группы или атомы, то плоскости симметрии через такой тетраэдр провести нельзя, и такой углеродный атом поэтому называется асимметрическим. Когда из хим. углеродного соединения с двумя неодинаковыми и двумя одинаковыми группами,

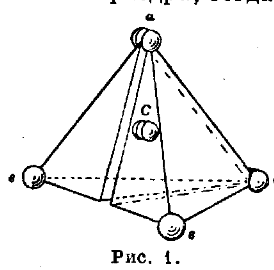


Рис. 1.

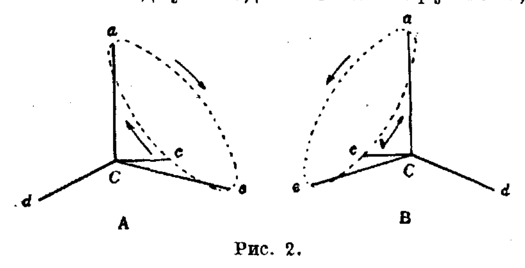


Рис. 2.

присоединенными к С, нужно получить такое соединение, у к-рого все четыре группы неодинаковы, то для этого необходимо заменить одну из одинаковых групп новой группой, отличной от всех остальных трех, присоединенных к С. В зависимости от того, встанет ли новая, замещающая группа вправо или влево от серединной точки между обеими одинаковыми группами, получатся два новых соединения с А. у. Эти соединения будут не идентичны между собой, но сходны, так же, как сходны между собой левая и правая перчатки (см. рис. 2); одно из них будет зеркальным изображением другого. Оба эти соединения называются оптическими антиподами или *стереоизомерами* (см.). По физ.-хим. свойствам они отличаются друг от друга только противоположной оптической деятельностью и, в случае кристаллов, неодинаковым расположением гемиэдрических плоскостей. Их различие может быть объяснено неодинаковым, но симметричным направлением пространственного расположения присоединенных к А. у. групп.

Лит.: Вант-Гофф Я. Г., Расположение атомов в пространстве, М., 1913. **Б. Беркенгейм.**

АСИММЕТРИЯ, в биологии обозначает отсутствие или нарушение симметрии в строении организма или его частей. А. может быть как явлением нормальным, характерным для данного рода или семейства животных, выработанным в процессе борьбы за существование, так и явлением патологическим, свойственным только отдельным особям и возникшим в связи либо с неправильностями эмбрионального развития, либо с пат. нарушением питания или иннервации того или иного участка тела в постэмбриональном периоде. Примеры нормальной А. встречаются среди различных групп беспозвоночных; так, у раков-отшельников правые конечности развиты гораздо сильнее, чем левые; среди позвоночных примером нормальной А. являются камбалы, у к-рых, в связи с лежачим образом жизни, происходит смещение органов, в результате чего оба глаза у них оказываются на стороне, обращенной кверху. Примерами пат. А. у человека могут служить случаи т. н. гемиатрофии лица и А. половины спинного мозга. Легкие степени А. лица встречаются довольно часто, комбинируясь с другими симптомами дегенерации, что еще в большей степени относится к случаям резче выраженной А. Но А. лица может получиться и в результате паралича n. facialis. Наряду с гемиатрофиями встречаются и гемигипертрофии, включающие некоторые случаи так назыв. парциального гигантизма.

АСИНЕРГИЯ (от греч. a—отрицат. част., syn — с и ergon — работа), расстройство сложного двигательного акта вследствие нарушения способности ассоциировать отдельные элементарные движения в сложное движение. Больной становится неспособным комбинировать серию перемещений, которые при всяком сложном движении должны быть выполнены одновременно в разных сегментах тела. Благодаря этому, сложное движение является составленным из последовательных простых движений, а не из одновременного сочетания тех же движений. Пробы на А.: 1) больной стоит; ему предлагается закинуть голову и выгнуть туловище назад. Нормальный субъект сгибает при этом колени и разгибает стопы, сохраняя равновесие тела. Асинергик неспособен сочетать сгибание туловища назад со сгибанием колен и разгибанием стоп, теряет равновесие и падает назад. 2) Больной сидит. Ему дают задачу дотронуться носком ноги до предмета, помещенного перед ним на уровне его колен. Асинергик сгибает сначала бедро и высоко поднимает ногу, и уже потом разгибает колено и ударяет носком по цели. 3) Б-ному, лежащему

горизонтально, предлагается принять сидячее положение без помощи рук. Асинергику это не удается, так как, вместо поднятия туловища, он поднимает ноги, вследствие нарушения синергии сокращений m. ilio-psoatis и m. glutei maximi. — При асинергии расстраивается также и амплитуда движений: они делаются несоразмерными с целью, откуда другое название этого расстройства—дисметрия. При проведении прямой черты на бумаге асинергик не останавливается у поставленной цели, а заходит за нее. При попытке взять в руку стакан он чрезмерно раскрывает ладонь и затем сгибает пальцы и т. д. При А. нарушается и способность к быстрому чередованию повторных движений (см. *Адиадохокинез*). А. описана впервые Бабинским (Babinski, 1909 г.) при заболеваниях мозжечка, но она может наблюдаться также при поражении системы полосатого тела.

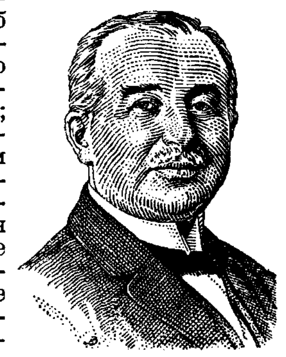
АСИНКЛИТИЧЕСКОЕ ВСТАВЛЕНИЕ, или асинклитизм. А. в. называется неправильное вставление головки плода при родах. Вставлением же принято обозначать отношение стреловидного шва ко входу в таз, правильнее, к его двум главным опознавательным пунктам—к мысу и симфизу. Нормальным вставлением головки считается такое, при к-ром сагиттальный шов проходит в поперечном размере тазового входа, при чем приблизительно на равном расстоянии от промонтория и лона (осевое или синклитическое вставление). Всякое другое вставление головки следует рассматривать как неправильное А. в. Таких А. в. имеется несколько, при чем среди них наибольшую практич. важность имеют передне-теменное и задне-теменное вставления.—1. Передне-теменное вставление, или передний асинклитизм, Негелевский (Naegele) асинклитизм (вставление передней теменною костью). При таком вставлении первой во вход в таз опускается передняя теменная кость, стоящая у симфиза, благодаря чему стреловидный шов будет проходить ближе к мысу. В зависимости от большей или меньшей удаленности сагиттального шва от промонтория можно различать три степени переднего асинклитизма: а) Негелевское, или передне-теменное наклонение,—первая легкая степень асинклитизма, когда мы имеем только небольшое сгибание головки в сторону заднего плечика; б) Негелевское вставление,—более выраженное вставление передней теменной кости: стреловидный шов резко и на продолжительное время приближается к промонторию; в) т. н. передне-ушное вставление, при котором вклинивание передней теменной кости бывает настолько сильно выраженным, что при внутреннем исследовании у симфиза ясно определяется переднее ухо. Негелевский асинклитизм, особенно его первая степень, как преходящее явление, может встречаться—и не так редко—при нормальных родах (физиологический передний асинклитизм). Обычно это приходится наблюдать у повторно-беременных с отвислым животом (venter propendens). Согласно указаниям Гаусса (Gauss), выраженное передне-теменное вставление сравнительно часто (приблизительно в 50%) наблюдается при двойнях, при вставлении головки первого близнеца. Такое ненормальное вставление в дальнейшем течении родов обычно исчезает. Наиболее частой причиной переднего асинклитизма является узкий таз, главным образом, плоский таз. Негелевский асинклитизм при плоском тазе составляет один из обязательных моментов т. н. периода конфигурации головки (см. *Таз*). В зависимости от степени сужения таза мы можем иметь здесь и отмеченное выше передне-ушное вставление. При крупном ребенке и нормальных размерах таза также нередко наблюдается вставление передней теменной костью. В большинстве случаев Негелевское вставление при плоском тазе не служит препятствием к окончанию родов естественными силами природы. Реже приходится их заканчивать наложением щипцов.—2. Задне-теменное вставление, задний асинклитизм, Лицмановский (Litzmann) асинклитизм (вставление задней теменной костью). В противоположность переднему, при заднем асинклитизме стреловидный шов ближе стоит к симфизу (кпереди от средней линии входа в таз). Т. о., в полость малого таза первой вступает задняя теменная кость, стоящая у крестца. Соответственно Лицмановскому асинклитизму мы и при задне-теменном вставлении будем иметь три степени: а) Лицмановское наклонение (стреловидный шов проходит на $1^1/_2$—$2^1/_2$ *см* перед средней линией таза), б) Лицмановское вставление (шов проходит сейчас же за верхним краем лонной кости) и в) задне-ушное вставление (можно при внутреннем исследовании прощупать над промонторием или даже под ним заднее ухо). Лицмановское наклонение может наблюдаться—правда, не так часто (0,58% по Baisch'у) — у первородящих, особенно с упругими брюшными стенками, которые могут задержать переднюю теменную кость у симфиза (физиологический задний асинклитизм). При дальнейшем более глубоком опускании головки такое наклонение исправляется, и задняя кость нагоняет переднюю. Чтобы облегчить такое исправление, нек-рые рекомендуют класть роженицу на тот бок, на к-ром находится лобик плода. Настоящее Лицмановское вставление и задне-ушное вставление обычно встречаются при плоских тазах и особенно часто—при наиболее невыгодной их форме—при плоском общесуженном тазе. В данном случае на задне-теменное вставление с самого начала следует смотреть как на серьезное осложнение родового акта,—особенно, если при исследовании прощупывается заднее ухо. Роды при таких условиях произвольно закончиться не могут, поэтому с самого начала надо вести активную терапию. Рекомендуемые некоторыми акушерами для исправления задне-теменного предлежания ручные приемы [напр., ручной прием кегельного шара, «Kegelkugelhandgriff» Липмана (Liepmann)] не достигают цели. При сохранившейся подвижности плода роды необходимо закончить внутренним поворотом на ножку; при фиксированном задне-теменном предлежании приходится прибегать к перфорации, заменяя последнюю, при наличии

соответствующих условий и обстановки, кесарским сечением.—Помимо переднего и заднего асинклитизма, имеются еще нек-рые, с точки зрения практической медицины, менее существенные и менее важные неправильные вставления головки. К ним относятся:— 3. Асинклитизм Редерера (Rederer), клиновидное вставление головки с возможно глубоким стоянием малого родничка. Благодаря чрезмерному сгибанию головки, малый родничок опускается так низко, что даже при высоко стоящей головке находится почти в середине апертуры таза. Асинклитизм Редерера составляет характерную особенность механизма родов при общеравномерно-суженном тазе (см. *Таз*). Особой терапии не требуется.—4. Асинклитизм Солереса (Solayres), стреловидный шов вставляется по диагонали таза, т. е. в одном из его косых размеров. Встречается при кососуженных тазах.—5. Вставление головки в прямом размере таза, высокое прямое вставление головки («Hoher Geradestand» немцев)—редкая аномалия вставления головки; при таком асинклитизме головка уже во входе вступает сразу в прямой размер таза. **М. Малиновский.**

ASYSTOLIA HEPATICA, сердечная недостаточность, обусловленная заболеванием печени. Рефлекторное расширение сердца желудочно-печеночного происхождения описано Потеном и Барье (Potain, Barié) в 1869 г. Рефлекс со стороны слизистой желчных путей, вызывая спазм мелких сосудов легкого с последовательной гипертонией в малом кругу, ведет, по этим авторам, к ослаблению правого сердца и его расширению. Экспериментально эта гипотеза подтверждена Арлуаном и Морелем (Arloing, Morel). Клинич. картина в одних случаях дает преобладание болезненных ощущений, на подобие ангинозных, с сердцебиением, тахикардией или без нее. В других, значительно более редких,—затруднение легочн. кровообращения с последующим расширением правого сердца и симптомами фнкц. недостаточности трехстворчатого клапана. Позднейшие клин. наблюдения не подтвердили рефлекторного возникновения острой недостаточности сердца при заболевании желчных путей (Vaquez). Более сложное происхождение асистолии при циррозах печени находится в зависимости от малого наполнения сердца вследствие гипертонии воротной вены, отчасти же эта асистолия зависит от сдавления и прижатия бедренных и тазовых вен асцитической жидкостью.

Лит.: Потен П., Клинические лекции, изд. журн. «Соврем. Мед. и Гигиена», 1898; Вакез, Болезни сердца, ч. 1 и 2, изд. «Практ. мед.», Л., 1927; Левин Я. М. и Плетнев Д. Д., Основы клинической диагностики, М.—Л., 1928.

АСКАНАЗИ, Макс (Max Askanazy), известный патолого-анатом, род. в 1865 г. в Вост. Пруссии, окончил университет в Кенигсберге в 1889 г. С 1890 г. состоял сначала ассистентом и приват-доцентом, а потом профессором Пат. ин-та в Кенигсберге; с 1905 г. по наст. время является профессором и директором Пат.-анат. ин-та в Женеве. А. и его школа дали очень большое количество научных работ из самых различных областей патологии и паразитологии. Наибольшее значение из них имеют: исследования о регенерации и трансплантации поперечно-полосатых мышц; об амебоидном движении лимфоцитов; о влиянии цистицерков на сосуды мозга; о патогенезе трихиноза; о патогенном значении балантидиев; о функции сосудистого сплетения мозга; о патогенезе круглой язвы желудка; о патогенезе известковых метастазов; о сулемовом отравлении и мн. др.



АСКАНИЯ-НОВА (стар. название Чапли), или Государственный степной заповедник Украины с расположенным на нем знаменитым зоопарком. Заповедник занимает около 50.000 гектаров степи. Бо́льшая часть степи отведена под тонкорунное овцеводство (20.000 голов), посевы и выпас рогатого скота и верблюдов. Доходы от животноводства и зернового хозяйства служат специальными средствами для заповедника. 6.600 гектаров ковыльной степи выделены как заповедный участок, охраняемый от посевов и овец. В пределах асканийской степи расположены два населенных пункта: собственно А.-Н. и в 23 *км* от нее—Доренбург.

А.-Н. и Доренбург разбиты по типу южных немецких колоний. В А.-Н. расположен зоопарк с экзотическим населением, научно-исследовательские учреждения и управление заповедника. Доренбург представляет собой совхоз, обслуживающий нужды заповедника. В нем же расположена селекционная станция. В пределах собственно А.-Н. разбит парк, разрезанный на две части улицей. Одна часть парка носит название зоопарка, другая—ботанического парка. Парки населены многочисленными фазанами, журавлями, павлинами и др. декоративными птицами. На прудах—многочисленные представители водоплавающей и голенастой птицы (лебеди, гуси, утки разнообразных видов), фламинго, цапли, колпики и др. Ближайший к парку участок степи (ок. 160 гектаров), огороженный сетчатой изгородью, заселен экзотическими животными (антилопами, оленями, бизонами, баранами, козами, ламами, страусами и пр.). Часть животных, вывезенных из Африки, Америки и Азии, живет в открытой степи под надзором конных пастухов. — Начало организации зоопарка Аскания-Нова относится к 90-м годам XIX в. Организовал зоопарк богатый землевладелец Фальц-Фейн, умерший в Германии в 1920 г. Слава А.-Н. связана с тем, что учреждение носило не только показной характер, но зарекомендовало себя научно-исследовательской работой. В А.-Н. накоплен большой опыт по акклиматизации животных, по искусственному оплодотворению сельско-хоз. животных, по исследованию зависимости признаков пола от половых желез и по многим чисто животноводческим вопросам. Для

изучения растительного покрова и животного населения заповедного участка и всего ближайшего района организуется ботанико-зоологическая станция с постоянным штатом сотрудников. В состав станции входят почвенное и метеорологическое отделения. Для опытного изучения животноводства организована зоотехническая станция.—Проехать в Аскания-Нова удобнее всего или от станции Ново-Алексеевка Южн. жел. дор. или от местечка Каховка на Днепре. Из Аскания-Нова к Ново-Алексеевке и Каховке ходят автобусы.

Лит.: «Аскания-Нова», сб. статей под ред. Завадовского М. М. и Фортунатова Б., 1923; Завадовский М. М., Пол и развитие его признаков, М., 1922; «Вісти державного степового заповідника „Чаплі“ (Асканія-Нова)», тт. I, II, III. **М. Завадовский.**

АСКАРИДЫ, Ascaridae, сем. отряда Ascaridata, круглые черви, паразитирующие в пищеварительном тракте позвоночных всех классов. Сем. А. состоит из десятков родов и сотен видов. У человека паразитируют представители трех родов: Ascaris L. 1758, Toxocara Stiles 1905 (syn. Belascaris Leiper 1907) и Toxascaris Leiper 1907. Ascaris lumbricoides L. 1758 — самый частый паразит человека, локализующийся в тонких

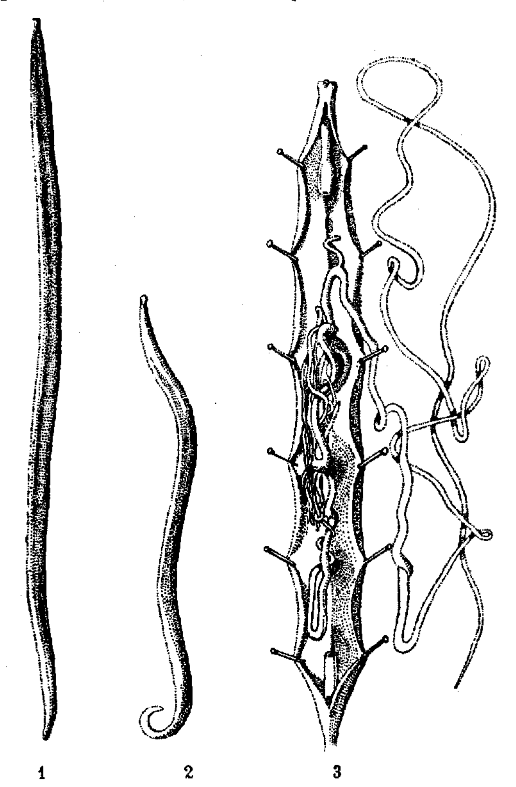


Рис. 1. Ascaris lumbricoides L. (½ естеств. велич.): *1*—самка; *2*—самец; *3*—половая система самки (справа половые трубки развернуты, слева—в естественном состоянии).

кишках и достигающий 150—250 *мм* длины. Тело А. образует кожно-мышечную трубку, внутри которой располагаются пищеварительн. тракт (пищевод и кишечник) и сплетение половых трубок (см. рис. 1). На голове три губы с осязательными сосочками (см. рис. 2). А. раздельнополы: самец меньше самки, имеет крючковидно-загнутый хвост, вогнутая поверхность которого снабжена многочисленными парными чувствительными сосочками, ориентирующими самца при отыскивании полового отверстия самки.

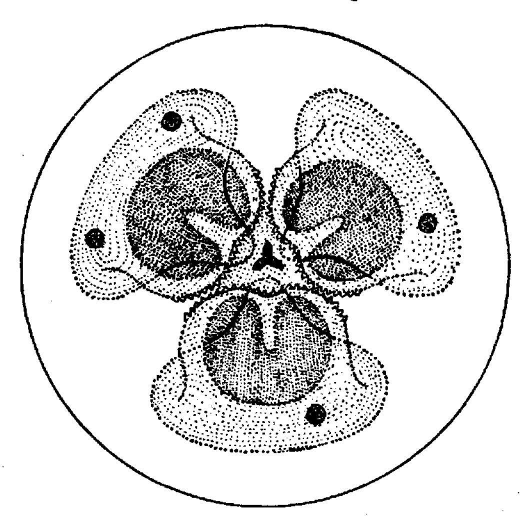


Рис. 2. Губы Ascaris lumbricoides (вид спереди)

У самки хвост прямой, конический; половое отверстие расположено в передней трети длины тела. Яйца (важно для диагностики) овальной формы, 0,05—0,075 *мм* длины и 0,04—0,05 *мм* ширины. Снаружи яйцо одето толстой трехконтурной бугристой оболочкой, облекающей внутреннюю зернистую массу—оплодотворенного зародыша в предсегментационном стадии (см. рис. 3). Наружная бугристая оболочка обычно окрашена пигментами экскрементов (при копрологическом анализе) в коричневый цвет. Иногда яйца выделяются без наружной оболочки, а иногда и неоплодотворенные, отличающиеся большей своей удлиненностью (0,08—0,045 *мм*). Биология А. lumbricoides выяснилась лишь в течение последнего десятилетия и сводится к следующему. Самка чрезвычайно плодовита, выделяет 26—27 млн. яиц (по данным Cram'a, 1925 г.), при чем эти яйца с испражнениями глистоносителя выделяются во внешнюю среду, где в течение

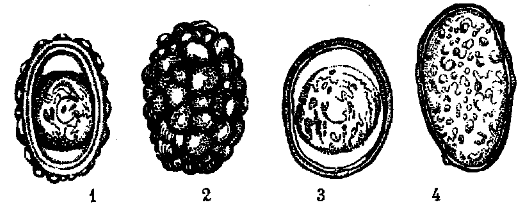


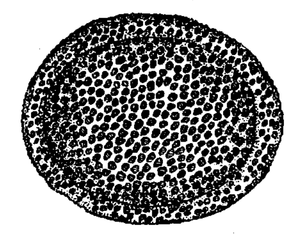
Рис. 3. *1*—нормальное яйцо в оптическом разрезе; *2*—структура белковой оболочки нормального яйца; *3*—яйцо без белковой оболочки; *4*—неоплодотворенное яйцо.

4—6 недель дозревают. При попадании дозревшего яйца с пищей или питьем в кишечник человека, из яйца вылупляется личинка, неспособная превратиться в кишечнике в половозрелую особь и нуждающаяся в предварительной «миграции» в теле своего

хозяина. Освободившись от своих оболочек, вылупившаяся личинка А. вбуравливается в слизистую кишечника, проникает в кишечные вены, достигает, при посредстве воротной вены, печени, проходит через печеночные капилляры в полую вену, оттуда в правую половину сердца и через легочную артерию заносится в легкие. С этого момента личинке необходимо переменить среду и попасть из кровеносного русла в систему дыхат. органов; личинка покидает легочные капилляры, проникая в альвеолы; отсюда она через бронхиолы и бронхи проникает в трахею, а из трахеи попадает через гортанную щель в ротовую полость. Пройдя такой сложный миграционный путь, личинка проглатывается со слюной; вторично попав т. о. в пищеварительный тракт хозяина, она задерживается в тонких кишках и превращается в половозрелую А., на что ей нужно ок. 75 дней. Отдельные личинки А. в период своей миграции могут проскочить легочный путь кровообращения и попасть в левую половину сердца; отсюда они могут быть занесены в различные органы и ткани, локализуясь в мозгу, почках, мышцах, подкожной клетчатке и т. д. У беременной женщины аскариды могут в период своей миграции проникнуть через плацентарное кровообращение в организм плода.


Рис. 4. Яйцо Toxascaris limbata.

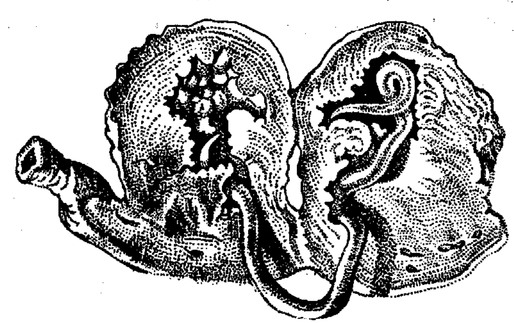
Из других А. человека должны быть упомянуты: Toxascaris mystax (Belascaris mystax)—весьма частый паразит кошки, изредка встречающийся у человека. Тело достигает 30—100 *мм* длины. Скорлупа яиц покрыта мелкими ячеистыми вдавлениями. Размер яиц: 0,065—0,075 *мм* в диаметре. Toxascaris limbata—частый паразит собак, могущий встречаться у кошек и человека. Длина тела 40—100 *мм*. Яйца с толстой скорлупой имеют в диаметре 0,075—0,085 *мм*.(см. рис. 4).—Ascaris suilla—паразит свиней, морфологически идентичен A. lumbricoides человека; по новейшим данным (Koidzumi и Koino, 1927 г.), они отличаются друг от друга числом хромосом, что дает право считать их разными видами. А. лошадиная—Parascaris equorum—с телом длиной 150—370 *мм*, космополит, паразит тонких кишек лошади и осла. Яйца круглые, 0,09—0,10 *мм* в диаметре; являются до нек-рой степени «лабораторным объектом», т. к. служат для изучения различных вопросов цитологии и эмбриологии.—Ascaris vitulorum—паразит рогатого скота—может быть экспериментально перенесена на человека. **К. Скрябин.**


Рис. 5. Яйцо Toxocara marginata.

Аскаридотоксин, понятие объединяющее действующие начала, обусловливающие собой токсическое действие аскарид, проявляющееся не только у хозяев этих паразитов, но и у лиц, приходящих в соприкосновение с аскаридами, например, при их препаровке. В последнем случае на слизистые оболочки влияют летучие альдегиды жирных кислот, из к-рых Флюри (Flury) изолировал валериановую, молочную и др. кислоты. Местное действие аскаридотоксина сказывается гиперемией, воспалением и некрозом тканей; оно зависит от алкоголей и эстеров этилового, бутилового и амилового рядов. В естественных условиях аскариды действуют раздражающе на стенку кишечника хозяина отделяемыми ими свободными кислотами. В общем, понятие аскаридотоксина является относительным, так как токсическое действие аскарид зависит от ряда различных действующих начал (Флюри).

Лит.: P a w l o w s k y E., Die Gifttiere u. ihre Giftigkeit, Jena, 1927. **Е. Павловский.**

Аскаридоз, глистное заболевание людей и животных, вызываемое аскаридами.—С т а т и с т и к а: по данным 1923 г., в Москве


Рис. 6. Ascaris lumbricoides в яичнике женщины (по Kramer'у).

детское население оказалось инвазированным A. lumbricoides в количестве 69,3%, а в Армении (1924 г.) взрослое население до 90%. В Сибири (данные 1927 г.) аскаридоз весьма редок (1,3%).—П а т о г е н е з. Влияние аскарид на организм хозяина сводится, в основных чертах, к следующему: 1) А. выделяют токсины, отравляющие организм хозяина; 2) А. могут оказать вредное механическое воздействие на хозяина, скопляясь массами в его тонких кишках (закупорка), заползая в просвет желчных ходов печени (см. рис. 7), поджелудочную железу, проникая через гортанную щель (с рвотой) в дыхательные пути и пр.; 3) А. при совершении своего миграционного пути в теле хозяина травматизируют его кишечник и легкие, и тем самым дважды создают условия благоприятные для инокуляции бактерийными элементами.—Наиболее существенная роль принадлежит токсическому действию паразита, который, влияя на нервную систему и на кровь, обусловливает сложный симптомокомплекс явлений.—К л и н. к а р т и н а а с к а р и д о з а стоит в прямой зависимости от трех основных моментов—количества паразитов, места их локализации и индивидуальной восприимчивости пациента. Естественно, что совершенно различными

будут клинич. проявления при аскаридозе глаза и трахеи или при аскаридозе печени или кишечника. С другой стороны, при обычной локализации паразитов в тонкой кишке симптомокомплекс может также варьировать в зависимости от того, имеется ли инвазия единичными экземплярами А. или десятками, или сотнями экземпляров. Разные индивиды различно реагируют на аскаридозную инвазию. Иногда на первом месте стоят явления малокровия и расстройства нервной системы (интоксикация), иногда превалирует механическое воздействие глист с симптомами рвоты, кишечного кровотечения, аппендицита; весьма часто наблюдаются неясные, трудно уловимые симптомы, без каких-либо специфических проявлений (при малом количестве глист). В нек-рых случаях наблюдаются весьма тяжелые явления со стороны нервной системы—головокружение, обмороки, эпилептические или хореатические судороги, каталепсия, гемиплегия, расстройство зрения (даже слепота) и т. п. Особенно тяжелы явления, когда паразиты умирают в кишечнике человека, разлагаются и освобождают большие количества токсина, содержащегося в их кожно-мышечном мешке. Т. к. нет в общем таких клин. проявлений, которые не могли бы наводить на мысль об аскаридозе, необходимо как можно чаще прибегать к гельминто-копрологич. анализу, чтобы выявить или отвергнуть наличие А.—Диагностика аскаридоза может и должна ставиться исключительно по данным исследования испражнений на присутствие яиц аскарид. — Терапия аскаридоза. Лучшим препаратом для изгнания А. lumbricoides и других аскарид является сантонин: доза 0,1 (разовая), по 0,3—0,4 в день для взрослых. Весьма важно помнить о необходимости своевременной дачи слабительного во избежание отравления токсинами, освобождающимися из тела мертвых аскарид (см. *Дегельминтизация*).

Профилактика аскаридоза, базирующаяся исключительно на представлениях о жизненном цикле аскарид, сводится в основном к следующему: 1) рациональное устройство ретирадов, чтобы человеческие испражнения (прямой и единственный источник заражения А. lumbricoides) не могли загрязнять почву и воду; 2) не поливать огородные культуры навозной жижей, в состав к-рой входят человеческие экскременты; 3) не употреблять в пищу в сыром виде плохо вымытых овощей и др. продуктов огородных культур (по данным Stivel'я 1921 г., салат, купленный на рынке в Лозанне, оказался в 22% загрязненным яйцами глист); 4) остерегаться употреблять загрязненную воду; 5) соблюдать чистоплотность (пользоваться в клозете бумагой, мыть перед едой руки, не грызть ногтей и не очищать подногтевых пространств зубами); 6) уничтожать мух, которые являются пассивными переносчиками яиц глист, в том числе аскарид (по данным Nicholl'я, из 100 исследованных мух Limosina punctipennis у 26 были найдены яйца глист, в том числе и аскарид).

Аскаридоз должен рассматриваться как большое социальное зло, с к-рым необходимо вести планомерную борьбу, помня, что если иногда и нет каких-либо острых симптомов у аскаридоносителя, все же паразит путем хрон. отравления вызывает ряд расстройств—утомляемость, неврастению, понижение умственной и физической трудоспособности, задержку физического и интеллектуального развития ребенка (не говоря уже об угнетении самозащитных приспособлений в борьбе с инфекциями).

Лит.: Скрябин К. И., Аскариды и их значение в медицине и ветеринарии, М., 1925 (с подробным перечнем литературы); Braun M. u. Seiffert, Die tierischen Parasiten d. Menschen, B. I, 1925, B. II, 1920 (с подробным перечнем клинико-терапевтической литературы); Brumpt, Précis de parasitologie, P., 1927. **К. Скрябин.**

Аскариды у детей являются самыми частыми кишечными паразитами, особенно в возрасте от 3 до 10 лет, т. е. в том возрасте, когда дети играют на земле или в песке и при этом не отличаются чистоплотностью. Колоссальное количество яиц, выбрасываемых одной самкой аскарид и большая стойкость этих яиц по отношению к внешним влияниям (высыхание на солнце, замораживание) делают понятным, почему аскариды, не нуждаясь в промежуточном хозяине, распространены так сильно. Носители аскарид, рассеивая повсюду каловые массы, содержащие яйца, заражают этими яйцами почву вокруг человеческого жилья, на дворах и огородах, где при доступе солнечного тепла, обильном притоке воздуха и увлажнении водой значительно ускоряется развитие в них зародышей, чем и объясняется особенное распространение А. среди деревенских детей. Так, Лангер (Langer) находил у деревенских детей Богемии А. в 52%, а у детей горожан в Праге—только в 4%. В последние годы многочисленные работы советских исследователей показали громадную распространенность А. у детей в СССР. Например, по данным 1926 г., в Смоленской губ. заражено А. 72% детей, взрослых—67%; в Москве, по данным Цейсса (1924 г.) заражено А. 68,1% мальчиков и 67% девочек; по данным Чарушина—75,7% мальчиков, 69,7% девочек.

Небольшое количество А. у детей обыкновенно не дает никаких симптомов, но если А. много, они причиняют ребенку самые разнообразные и тяжелые расстройства общего и местного характера. К симптомам первого порядка следует причислить плохой аппетит, волчий голод, слюнотечение, чувство зуда и щекотание в носу, скрежетание зубами во сне, скоро преходящие жел.-киш. боли, нередко с локализацией в области пупка, наклонность к рвоте, особенно при пустом желудке, поносы, иногда даже при повышенной темп. и с примесью кровянистой слизи (наблюдение Шолле), и постепенное развитие малокровия. Целый ряд нервных симптомов, как-то: разница в зрачках, аритмии, преходящее косоглазие, различного рода судороги, крапивница и родственные ей кожные высыпания ставятся, и не без основания, в причинную связь с наличием А. в кишечнике у детей. Проявление всех этих симптомов, обыкновенно быстро исчезающих от правильного лечения, объясняется как чисто механическим раздражением слизистой кишечника, так

и несомненным влиянием ядовитых секретов, продуцируемых А. и всасываемых кишечником. На введенный аскаридный яд организм реагирует образованием антител, а кроветворная система отвечает нередко эозинофилией при одноврем. лейкоцитозе. К местным симптомам следует отнести возможность образования из А. больших клубков, к-рые могут вести у детей к полной закупорке кишек и к развитию инвагинации. Нередко, особенно при лихорадочных заболеваниях, но иногда и без видимой причины, А. начинают странствовать и покидают своего хозяина не только через anus, но порой через рот и даже через нос (известна их наклонность пролезать в узкие отверстия). Находили А. ущемленными в отверстии случайно проглоченных бус или колец, в червеобразном отростке и в выводящих протоках поджелудочной железы и печени (см. рис. 7), где от занесенной туда инфекции развивались воспалительные явления и гнойники со смертельным исходом. Описаны случаи,

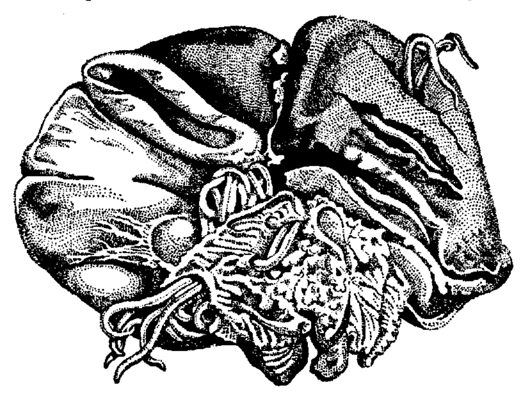


Рис. 7. Аскаридоз печени ребенка (случай К. И. Скрябина и А. Н. Пашина).

когда у спящего ребенка А. заползла в гортань и вызвала задушение; известно, что А. может служить ядром для образования желчных камней. Спорным является вопрос, могут ли А. проникнуть через здоровую стенку кишечника, т. к. их находили свободно лежащими в брюшной полости; но нельзя не согласиться, что при тифозных, туберкулезных или других язвах кишечника А. своими буравящими движениями могут способствовать прободению кишек и развитию воспаления брюшины. Наконец, надо учесть возможность заболевания дыхательных путей или легких от аскаридных инвазий при массовом заражении ими, в зависимости от миграции личинок в крови и ранения ими легочной ткани с заносом туда патогенных микробов.—Поэтому массовому поражению детей глистами, а в частности А., должна быть объявлена самая решительная борьба. С профилактической целью следует в этом направлении вести сан.-просветительную работу и внушать, гл. обр., матерям, что борьба с глистами есть, прежде всего, борьба с грязью и что важнейшее и лучшее средство от глист—это мыло с водой.—В качестве глистогонного средства против А. с давних времен повсюду известны цветки туркестанского растения Artemisia maritima, так наз. «цитварное семя», которое содержит в качестве глистогоннодействующей составной части *сантонин* (см.), специфически влияющий на А. Сантонин никогда не следует давать натощак или в большой дозе, так как могут наступить явления отравления—рвота, расширение зрачков, желтая окраска мочи, ксантопсия, общая слабость и даже судороги. Имеющиеся в продаже сантониновые лепешки по 0,025—0,05 даются в течение 2—3 дней по одной лепешке 2—3 раза в день, в зависимости от возраста, но не более 0,1 в день. В раннем возрасте (до двух лет)—дается соответственно меньше. После сантонина непременно дается слабительное. **Г. Шолле.**

АСКЕТ, человек, отказывающий себе в удовольствиях, а иногда и в удовлетворении нормальных потребностей организма, для «духовного» самоочищения и, в частности, для вызывания экстатических состояний. Аскетизм был широко распространен в религиоз., особенно монашеских, общинах.

АСКЛЕПИАДЫ, древне-греческая каста врачей, утверждавшая, что происходит от *Асклепия* (см.). Братство это замечательно своими исключительными заботами о сословной чести и цеховой замкнутостью. Характерна присяга А., в к-рой они, между прочим, говорили: «Клянусь, что буду допускать к участию в учении, чтении и остальном обучении моих сыновей, сыновей моего учителя и всех, внесенных в список и связанных врачебной клятвой учеников. Кроме же них—никого». Из Косской школы Асклепиады вышел *Гиппократ* (см.).

АСКЛЕПИЙ, или, по римской терминологии, Эскулап, обожествленный врач древней Греции. По Гомеру, он был царем Фессалии, жившим за 1250 лет до хр. э. и обладал необыкновенным даром лечить болезни. Ученик Хирона, он лечил хир. б-ни преимущественно втираниями и разрезами, а внутренние б-ни—освежающими напитками и приятными песнопениями, или эподами. После смерти А. почитатели, обожествляя его, построили в честь его особые храмы—асклепии. Они были расположены, б. ч., вне городов, в священных рощах, в здоровых живописных местностях, на горах, вблизи рек и целебных минеральных источников. Окрестности этих храмов считались священными. Не только доступ, но и приближение к храмам дозволялось не иначе, как после особых приготовлений. Больные или посланные их должны были нек-рое время подвергаться воздержанию, посту, окуриваниям и омовениям (по возможности, морской водой). После этого следовало торжественное шествие внутрь храма, где жрецы рассказывали о чудесных излечениях, совершенных божеством, объясняли надписи, наконец, снимали покровы со статуи Эскулапа, окруженной мистическими символами, и приступали к жертвоприношениям, сопровождавшимся молитвами и песнопениями. Среди многих символов, окружавших А., была змея, пьющая из чаши—эмблема здоровья, мудрости и бессмертия, оставшаяся эмблемой медицины до нашего времени. Важнейшим (основным) средством достигнуть исцеления служила инкубация, или

священный сон у ног божества на шкуре принесенного в жертву барана. Во время сна жрецы молча ожидали того момента, когда божество откроется б-ному в сновидениях, явившихся естественным следствием предшествовавшего возбужденного состояния. Толкованием этих сновидений и занимались жрецы, определяя по ним средства против б-ней, как-то: внутреннее или наружное потребление жертвенной крови, диэтетические средства, слушание песен, посещение театра, езда верхом, охота, метание оружия, применение кровопусканий, рвотных, слабительных и др. Культ А. существовал еще около 420 г. хр. эры.

Лит.: Ковнер С., История медицины, Киев, 1878; Мороховец Л., История и соотношение медиц. знаний, М., 1903; Левинштейн И., Этюды по истории фармации, М., 1927. **И. Левинштейн.**

АСКОЛИ-ВАЛЕНТИ РЕАКЦИЯ (Ascoli, Valenti). Байль, Грубер и Футаки (Bail, Gruber, Futaki) сделали наблюдение, что некоторые антисибиреязвенные сыворотки при смешении их с экстрактами из сибиреязвенных культур или с брюшным выпотом или отечной жидкостью от животных, павших от сибирской язвы,—вызывают выпад белка. Асколи и Валенти применили с большим успехом эти преципитирующие свойства антисибиреязвенных сывороток для практического установления диагноза сибирской язвы у павших животных и выработали особый термопреципитационный метод исследования подозрительных материалов. Они установили, что с высокоактивными антисыворотками преципитаты получаются особенно отчетливо, даже с экстрактами из сибиреязвенных органов, полученными посредством кипячения. По мнению Асколи и Валенти, кипячение имеет то преимущество, что вследствие быстрого свертывания белка получается совершенно прозрачный экстракт. Термопреципитационный метод, или А.-В. р., дает положительный результат даже и в тех случаях, когда сибиреязвенный материал подвергался уже месяцы и даже годы разложению или высыханию. Консервирование органов или тканей павших животных хлороформом, алкоголем, глицерином, формалином не мешает наступлению реакции, если эти материалы до исследования отмыть от консервирующих веществ. А.-В. р. демонстративна особенно при переслойке активной антисыворотки экстрактом из сибиреязвенного материала. Через несколько минут или даже несколько секунд на границе соприкосновения двух жидкостей появляется выпадение белка в виде серо-белого диска или кольца, к-рое особенно отчетливо видно при рассматривании пробирок на темном фоне; с течением времени это преципитационное кольцо все более и более увеличивается.—Сущность метода А.-В. основывается на том, что сибиреязвенные бациллы, как и другие микробы, состоят из белковых специфических веществ; последние же являются преципитиногенами. Если они инъицируются животному парэнтерально, то в крови последнего образуются преципитины. По Янушке (Januschke), при термореакции не имеет места ни растворение, ни выщелачивание сибиреязвенных капсул, бацилл или спор; только протеин уже ранее распавшихся сибиреязвенных бактерий становится явным.—При жизни б-ного А.-В. р. может быть положительной лишь при условии наступления бактериемии: только при прогрессивном увеличении распада бацилл (сибиреязвенных) в живом или мертвом организме повышается преципитационная сила. Самым трудным в реакции А.-В. является изготовление высоко активной преципитирующей сыворотки. Асколи рекомендует добывать ее от ослов и лошадей. В России такая сыворотка была изготовлена С. А. Алексеевым, Н. А. Покшишевским, Д. А. Радкевичем и др. Розенберг и Романов предлагают для иммунизации лошадей, баранов, кроликов, в целях получения преципитирующей антисибиреязвенной сыворотки высшего титра и строгой специфичности,—изготовлять антиген по несколько модифицированному ими методу Фудживара (Fudjiwara). Через $1^1/_2$ месяца иммунизации Романовым была получена высоко активная преципитирующая сыворотка с титром 1 : 100.000.

Лит.: Алексеев С. А., Преципитация как diagnosticum в ветеринарной медицине, «Арх. Вет. Наук», 1912, кн. 8; Покшишевский Н. А., Ложно-сибиреязвенные бациллы, их распознавание и биол. свойства, «Арх. Вет. Наук», 1914, кн. 9 и 10; Беззубец Н. А., О приготовлении экстрактов из сибиреязвенных кож для реакции преципитации, «Журн. практ. ветеринарии и коневодства», 1927, № 9; Руженцов, «Журн. практ. ветерин. и конев.», 1927, № 8; Ascoli A. u. Valenti, Zeitschr. f. Inf. der Haustiere, 1910, H. 5—6; Ascoli A., Comptes rendus de la société de biologie, v. I, p. 194, 1914; Kraus u. Levaditi, Handbuch der Technik u. Methodik..., B. III, 1909; Porges (Kolle u. Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, B. II, 1913); Ascoli A., Grundriss der Serologie, 1921. **Н. Михин.**

АСКОЛИ МЕЙОСТАГМИНОВАЯ РЕАКЦИЯ (от греч. meion—меньше и stagma—капля), предложена Асколи и Ицаром (Ascoli, Izar) в качестве биол. метода для распознавания рака. Реакция основана на понижении поверхностного натяжения разведенной физиол. раствором NaCl сыворотки больного, смешанной с антигеном. Последний представляет алкогольно-эфирную вытяжку из злокачественных опухолей, но его можно приготовить и из нек-рых нормальных органов. Поверхностное натяжение измеряется счетом капель посредством сталагмометра. В сравнении с контрольной нормальной сывороткой раковая дает значительное увеличение числа капель. Диагностическая ценность реакции пока не выяснена.

АСКОМИЦЕТЫ, Ascomycetes, сумчатые грибы, подкласс высших грибов (Eumycetes), основным органом плодоношения к-рых является сумка, аск. Аски располагаются непосредственно на мицелии—у голосумчатых (Exoasci) и внутри или на поверхности особых плодовых тел—у плодосумчатых (Carpoasci). У аскомицетов имеются и другие способы размножения в виде конидий, оидий, хламидоспор. Сумчатые плодоношения у многих аскомицетов, напр., у широко распространенных плесневых грибков Aspergillus и Penicillium образуются редко; такие грибки размножаются почти исключительно конидиями. А. насчитывается свыше 20.000 видов. Кроме упомянутых плесеней, сюда относится масса паразитных грибков, возбудителей болезней растений,

напр., спорынья, а из съедобных грибов—сморчок и трюфели. Настоящие дрожжевые грибки также принадлежат к аскомицетам.

АСОЦИАЛЬНЫЕ ДЕТИ, дети трудновоспитываемые, «морально дефективные», с особенностями характера, вызывающими столкновения с окружающими и ведущими к нарушению прав общества. При анализе детской асоциальности оказывается, что данное понятие обнимает собой далеко неоднородные случаи. С точки зрения психоневрологии необходимо выделить следующие группы А. д.: 1. Социально запущенные, неправильное поведение которых является преимущественно следствием отсутствия правильного воспитания, вредного влияния среды, беспризорности и сиротства. Число таких детей обычно резко увеличивается в связи с последствиями войны, голода, беженства и вообще социальных потрясений. 2. Психопаты с дисгармоничной психикой, повышенными влечениями, несоразмерной реакцией на внешние раздражения, вследствие чего получаются конфликты с окружающими; под влиянием среды такие дети могут дать б. или м. резкие ухудшения (или улучшения), но все же основная причина неправильного их поведения связана с конституциональн. особенностями (различными при разных формах психопатий). Наиболее тяжелая форма психопатической асоциальности известна под названием insanitas moralis (moral insanity); злобность, жестокость таких субъектов делает их крайне опасными для окружающих. 3. Сравнительно малочисленную группу А. д. представляют случаи с органическими поражениями мозга вследствие травмы, инфекций и пр., при чем отмечаются изменения характера и поведения в сторону асоциальности при почти полном отсутствии других психических расстройств. Особенно часто наблюдаются такие изменения как последствия эпидемического энцефалита. А. поведение может, конечно, наблюдаться и при разного рода психических заболеваниях (эпилепсии, схизофрении и пр.), но в этих случаях такое поведение является лишь эпизодическим проявлением более сложных и распространенных психических изменений и не стоит на первом плане в картине болезни.—Указанные три основные группы А. д., отличаясь в смысле патогенеза и причин развития тех или иных особенностей, требуют различных мероприятий для борьбы с этими уклонениями. Для социально-запущенных необходимо перевоспитание, изменение среды в благоприятную сторону; в этом отношении, в первую очередь, важна ликвидация беспризорности, устройство соответствующих учреждений с трудовым режимом (трудкоммуны, колонии и пр.). Дети-психопаты требуют психо-неврологического подхода, санаторного режима и соответствующих медико-педагогических мероприятий. Изменения характера после эпидемического энцефалита являются наиболее упорными и не поддающимися медицинскому и педагогическому воздействиям; такие дети особенно тяжелы для окружающих и должны содержаться в закрытых учреждениях.—Совершаемые детьми правонарушения рассматриваются в комиссиях по делам несовершеннолетних (в составе врача, педагога и судьи). При разборе дел в этих комиссиях очень важно установление особенностей личности данного несовершеннолетнего, его принадлежности к той или иной группе А.; в случае сомнений необходима экспертиза в специальных психо-неврологических учреждениях. Правильная организация борьбы с детской асоциальностью возможна лишь при устройстве сети соответ. учреждений для перевоспитания и лечения таких детей.

Лит.: Гернет М. И., Дети-преступники, М., 1912; его же, Социально-правовая охрана детства, 1924; Грибоедов А. С., Медико-педагогическая экспертиза и комиссия по делам несовершеннолетних, М.—П., 1924; Куфаев, Борьба с правонарушениями несовершеннолетних, М., 1924; Люблинский и Копелянская, Охрана детства и борьба с беспризорностью, 1924; Люблинский П. И., Борьба с преступностью в детском и юношеском возрасте, М., 1923; Озерецкий, Социально-запущенные дети, 1926; Познышев, Детская беспризорность, 1926; Gregor, Leitfaden d. Fürsorgeerziehung, 1924; Gruhle, Die Ursachen d. jugendlichen Verwahrlosung vom Standpunkte d. Psychiaters, 1925. **М. Гуревич.**

АСПАРАГИН (от лат. asparagus — спаржа), $COOH . CH(NH_2) . CH_2 . CONH_2$, амид *аспарагиновой кислоты* (см.), весьма распространен в растительном царстве, где он является одновременно и конечным продуктом азотистого обмена и материалом для синтеза белка: аммиак, накопленный в индиферентном А., может быть использован растением для построения более сложной азот-содержащей молекулы. Ферментами и бактериями А. дезаминируется (отщепляется аммиак).

АСПАРАГИНОВАЯ КИСЛОТА, аминоянтарная кислота $[COOH.CH_2.CH(NH_2).COOH]$, получается при гидролизе белка. Встречается в крови, молоке и некоторых растениях. Легко получается при кипячении аспарагина с HCl. Вращает плоскость поляризации влево. Синтетически (из аммиака и фумаровой кислоты) получается инактивная А. к. В холодной воде А. к. мало растворима, лучше в горячей. Служит материалом для синтеза мочевины у млекопитающих и мочевой кислоты у птиц.

ASPERGILLUS Mich., аспергиллус, род грибков из порядка Plectaseineae, подкласса *аскомицетов* (см.). Широко распространенные плесневые грибки с членистым мицелием, на поверхности которого образуются во множестве одноклетные конидиеносцы; булавовидно вздутые концы их отчленяют по радиусам длинные четковидные цепочки мелких шаровидных конидий (спор), легко разносимых малейшими движениями воздуха. Образуют на всевозможных органических субстратах плесневые налеты различного цвета в зависимости от окраски конидий. Основное плодоношение, перитеции образуются большей частью редко и известны не для всех видов. Перитеции А. имеют вид маленьких совершенно замкнутых шариков, образованных плотно сплетенными и сросшимися друг с другом гифами и заключающих многочисленные аски с аскоспорами. Некоторые виды образуют мелкие, плотные, шаровидные склероции. Чаще

всего встречаются образующие плесневые налеты сине-зеленого цвета A. glaucus и repens и черного цвета—A. niger (=Sterigmatocystis niger).—Ряд видов, в том числе и обычных сапрофитов (A. fumigatus, flavus, niger, nidulans, malignus), может быть патогенным для человека и высших животных. За последнее время описаны новые патогенные виды: A. Grotioti Sartory, A. Fontoynonti Guéguen и A. Jeanselmi Ota (см. *Микозы*, *Пневмомикоз*).—A. oryzae, превращающий крахмал в сахар, имеет техническое применение в Японии для приготовления рисовой водки «саке». **Л. Курсанов.**

Аспергиллезы. Представители рода Aspergillus являются возбудителями целого ряда заболеваний млекопитающих, птиц, рептилий и пр., при чем они обладают способностью образовывать споры даже в живом организме. При введении Aspergillus'а под кожу лабораторным животным образуются хрон. абсцессы, при введении же в кровь или брюшину получается общее заболевание с образованием узелков и мелких кровоизлияний в различных органах. Здесь следует указать, что нек-рые виды Aspergillus'а (как это доказали Lucet и Rogers) вырабатывают особый токсин. Чени и Беста (Ceni, Besta) удалось получить этот токсин от Aspergillus fumigatus и Aspergillus flavescens. Действие этого токсина особенно резко сказывалось на нервной и мускульной тканях. Как показали исследования Бодена и Гантье (Bodin, Gantier), этот токсин весьма стоек к высоким темп. и не разрушается даже при нагревании до 120° в течение получаса. Более 10 видов этого грибка являются патогенными для человека, вызывая болезненные процессы в коже, слизистых оболочках и дыхательных органах. Эти грибки являются также возбудителями особых опухолей—т. н. мицетом (mycetoma), к-рые развиваются чаще всего на нижних конечностях. Поселяясь в бронхоэктазах и кавернах при туберкулезе или на язвенных поверхностях, Aspergillus весьма ухудшает течение заболеваний и пагубно влияет на их исход.—Аспергиллез глаз. В литературе описаны самостоятельные заболевания глаз, сопровождающиеся язвами на роговой оболочке, вызываемые грибком Aspergillus fumigatus.—Аспергиллез уха. В редких случаях грибки вида A. fumigatus, A. repens и A. malignus могут являться возбудителями гнойного воспаления среднего и наружного уха, или же, размножаясь в слуховом проходе, могут осложнять течение отита, вызванного другими причинами. Клинически б-нь сопровождается сильным зудом и болями в ухе, головокружением, глухотой и другими обычными симптомами отита.—Абсцессы аспергиллезного происхождения. При множественных абсцессах у одного европейца на Мадагаскаре в гною были найдены споры и мицелий грибка Aspergillus.—Аспергиллез легких и бронхов встречается, преимущественно, у лиц, принужденных по роду своих занятий входить в близкое соприкосновение с материалом, содержащим споры этих грибков, и имеет интерес как проф. заболевание. Так, около Парижа существуют целые селения, занимающиеся откармливанием голубей, при чем это кормление производится след. образом: крестьяне набирают в рот смесь из равных частей проса, вики и воды и затем, раскрыв клюв голубя, кормят его прямо изо рта. Опытным профессионалам удается накормить в день до 4.000 голубей. Т. к. споры грибка очень часто встречаются в зернах злаков, то естественно, что заражение при этом наблюдается нередко. Аспергиллез легких часто встречается среди чесальщиков волос, к-рые сортируют волосы, собранные тряпичниками в мусорных ящиках и пр., и подвергают их чистке. В процессе чистки приходится прибегать к припудриванию грязных волос ржаной мукой, в к-рой очень нередки споры Aspergillus'а. В помещениях, где происходит чистка волос, носятся пыль и споры грибков, которые попадают в легкие при вдыхании и дают начало хроническому воспалительному процессу легких. Вообще грибковые заболевания легких носят хронический характер и напоминают по своему течению туберкулез. Что касается лечения аспергиллеза, то хорошие результаты иногда дают препараты иода и мышьяка. Из животных к аспергиллезу легких очень восприимчивы птицы и собаки, которые быстро погибают от этого заболевания. Кошки же, повидимому, невосприимчивы (Guiart).—Аспергиллезная спленомегалия. В последнее время описаны случаи спленомегалий, в этиологии к-рых, несомненно, играли роль грибки вида Aspergillus и Mucor. Впервые спленомегалии грибкового характера были описаны Пинуа и Нантом (Pinoy, Nante), к-рые при вскрытии трупов с резко увеличенными селезенками обнаружили в последних мелкие, желтоватого цвета, узелки. Последние при микроскопическом исследовании оказались состоящими из мицелия и спор Aspergillus'а, окруженных грануляц. тканью с гигантскими клетками. Многие нити мицелия были пропитаны солями извести. В посл. время обнаружено несколько случаев таких спленомегалий в Москве (см. также *Банти болезнь*).

Профилактика аспергиллеза. Для предупреждения заболеваемости аспергиллезом необходимо прежде всего широкое ознакомление населения с условиями заражения. На производствах, связанных с большим количеством пыли, необходимы вентиляция помещений и установка, где это возможно, пылесосов. Необходимо также соблюдать гигиену всего тела во избежание кожных заболеваний аспергиллезного характера.

Лит.: «Медицинская Микробиология», под редакцией Л. А. Тарасевича, Москва—СПБ—Киев, 1912; Wehmer C., Die Pilzgattung Aspergillus, Genève, 1916; Castellani A. and Chalmers A., Manual of tropical medicine, London, 1919; de Beurmann Ch. et Gougerot H., Les nouvelles mycoses, Paris, 1912; Brumpt E., Précis de parasitologie, Paris, 1922; Thom a. Church, The Aspergilli, 1926. **Е. Марциновский.**

ASPERITAS UNGUIUM (от лат. asper—шероховатый), син. scabrities unguium, заболевание ногтевых пластинок, обусловл. недостаточным сцеплением элементов ногтевого вещества. Ногти становятся шероховатыми, волокнистыми, истонченными, хрупкими

и трескаются. Различные внешние вредные факторы могут вызвать А. u. Нередко встречается при позднем вторичном и врожденном сифилисе [scabrities unguium syphilitica, или onyxis craquelé (Fournier)].

АСПЕРМАТИЗМ (от греч. a—отриц. част. и sperma—семя), состояние, при к-ром во время полового акта семя не извергается наружу, при чем выработка его в организме не нарушена, а в определенных случаях сохранено и нормальное ощущение оргазма. А. встречается далеко не часто и является одной из причин бесплодия. А. может быть постоянным или временным явлением. В первом случае причиной заболевания являются местные анат. изменения, в результате к-рых механически нарушается правильность извержения семени. При временном А. обычно наблюдаются изменения со стороны центральной или периферической нервной системы. Поэтому правильнее было бы различать А. механический и А. нервно-психический. Изменение конфигурации семявыводящих путей, каждого в отдельности или вместе взятых, является ближайшей причиной механического А. Чаще всего он наблюдается в результате резко выраженного сужения мочеиспускательного канала. Семя в этих случаях выбрасывается в простатическую уретру, но не может преодолеть препятствия (сужения) в последней и вытекает наружу лишь по прекращении эрекции. Не лишено интереса то обстоятельство, что непроходимость уретры для семени не сопровождается непроходимостью ее для мочи. При наличии такого сужения, особенно если оно расположено в области наружного сфинктера мочевого пузыря, эйякуляция сопровождается болевыми ощущениями судорожного характера в промежности, в области мочевого пузыря и прямой кишки. Лечение заключается в уничтожении сужения уретры, путем ее расширения. Прогноз благоприятен. Вторым этиологическим моментом механического А. является, на что особенно указывают Фингер и Ульцман (Finger, Ultzmann), приобретенная или врожденная девиация или облитерация выбрасывающих протоков. Различные процессы в области простатической уретры и простаты (хрон. и острые воспаления, опухоли, камни) могут вызвать образование здесь рубцовой соединительной ткани, которая закупоривает выводные протоки или изменяет их направление. В последнем случае выбрасываемое семя направляется не кпереди, к наружному отверстию уретры, а в полость мочевого пузыря и выделяется оттуда по окончании полового акта вместе с мочой. Больные при этом обычно никаких болевых ощущений не отмечают. Прогноз в этих случаях неблагоприятен, т. к. устранить девиацию невозможно; оргазм при механическом А. сохраняется.—Нервный А. отличается от механического тем, что при нем не происходит ни оргазма, ни эйякуляции. Половой акт может продолжаться очень долгий период времени, вплоть до полного физич. утомления, но не заканчивается излиянием семени. Объясняется это недостаточной возбудимостью (анэстезией) центра эйякуляции, которая может быть обусловлена заболеванием спинного мозга [по мнению Роледера (Rohleder) А. является одним из ранних симптомов табеса]. Значительно чаще наблюдаются случаи временной, приобретенной анэстезии эйякуляционного центра на почве злоупотреблений половым актом, онанизмом, алкоголем. У некоторых лиц А. может наблюдаться лишь по отношению к определенным женщинам, тогда как половой акт с другими женщинами заканчивается нормально, иногда даже слишком скоро. Повидимому, в таких случаях, внешних раздражений, исходящих от определенного лица, недостаточно, чтобы половые центры пришли в достаточное возбуждение, и мы имеем дело с «психическ.» А. Лечение и предсказание в случаях нервного А. стоят в прямой связи с моментом, обусловливающим это явление; если мы имеем перед собой органическое заболевание спинного мозга, то прогноз безнадежен, и лечение должно быть направлено на основное страдание. В случаях нервно-психического А. хорошие результаты достигаются применением обще-укрепляющего лечения, водолечения, особенно в виде углекислых ванн, а также электротерапии в виде фарадизации спинного мозга. Наконец, А. может быть вызван искусственным путем: если совершать повторные нормальные или онанистические половые акты один за другим, в течение очень короткого промежутка времени, то количество эйякулята с каждым разом резко уменьшается и может дойти до полного исчезновения, с тем, чтобы восстановиться после полового «отдыха» в прежнем объеме. Этот момент, хорошо известный из повседневной жизни, должен учитываться особенно судебными врачами, так как на этой почве могут возникать злоупотребления при вопросах об определении способности к оплодотворению.

Лит.: Якобзон Л. Я., Половое бессилие, Петроград, 1918; Pulvermacher, Impotenz des Mannes, B., 1926. **Р. Фронштейн.**

ASPERULA ODORATA L., ясменник, или жасминник, сем. Rubiaceae, растет в СССР и в Зап. Европе. Действующие начала—кумарин и асперодуб. кислота. В народной медицине применяется трава в цвету при сердцебиениях и простуде. В больших дозах вызывает головную боль, тошноту и рвоту.

АСПИД, или гая, Naia haie L., ядовитая змея семейства Colubridae, живет в северной и восточной Африке; длина до 2,25 *м*. Укушение обычно смертельно для человека. Этим видом змей фокусники пользуются в Египте для «заклинания».

ASPIDIUM FILIX MAS, см. *Папоротник*.

АСПИРАНТ, см. *Медицинское образование*.

АСПИРАТОРЫ (от лат. aspirare — вдыхать), аппараты для отсасывания жидкостей из полостей тела при помощи разрежения воздуха. Применяются в клинике с диагностическими и терап. целями, гл. обр., для отсасывания эксудатов и трансудатов полости плевры. При пробном проколе отсасывание делают обычно шприцем в 5—10 *куб. см* с длинной и достаточно толстой иглой во избежание ее перелома и для получения вязких жидкостей, напр., гноя. Для выпускания больших количеств жидкости

чаще всего применяют троакар, например, Штинцинга (см. рис. 1), с резиновой трубкой, диаметром около 0,5 *см*, длиной около 1 *м*.

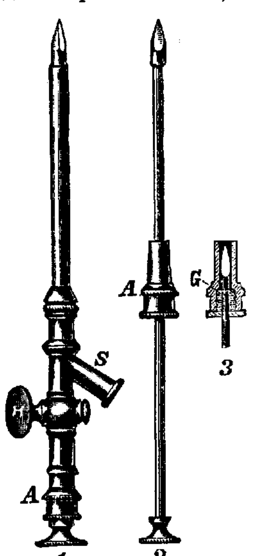
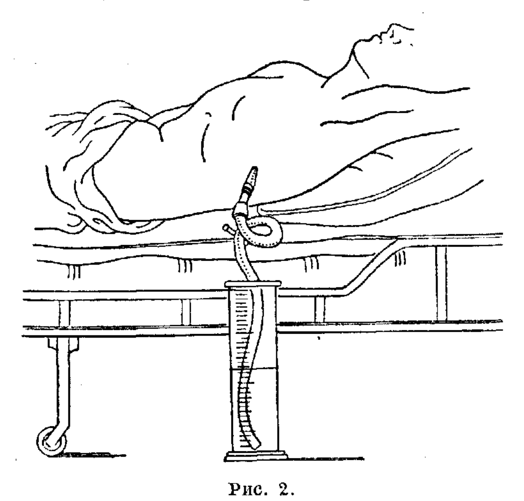


Рис. 1. Троакар Stintzing'a: *1*—в сложенном виде; *2*—без канюли; *3*—поперечный разрез средней части; *A*—рукоятка канюли; *H*—кран; *S* — отводящая трубка; *G*—укрепление троакара.

Троакар вкалывают в межреберье, а надетую на него резиновую трубку, предварительно наполненную стерильной водой, опускают в измерительный цилиндр. Получается сифон, при чем отрицательное давление в нем будет соответствовать столбу жидкости в трубке, равному расстоянию от грудной клетки до пола (см. рис. 2). Этот способ отсасывания, помимо простоты инструментария, наиболее безопасен, т. к. полость плевры находится все время под одинаковым отрицательным давлением. Существенным недостатком остальных А. является колеблющееся давление, что особенно относится к насосу Дьелафуа (Dieulafoy). В аппарате Фюрбингера (Fürbinger) отсасывание делается ртом; в аппарате Бунзена (Bunsen) воздух разрежается водой, стекающей из одного сосуда в другой. Некоторые пользуются водоструйным насосом с манометром. В практике чаще всего употребляется аспиратор Потена (новейшая модель Штинцинга—см. рис. 3). В нем при помощи насоса


Рис. 2.

или резиновой груши разрежается воздух в измерительной склянке, в которую начинает поступать жидкость, как только при помощи прокола троакаром будет установлено сообщение между какой-либо полостью тела и внутренностью склянки аппарата.

Лит.: Ланг Г. Ф. и Плетнев Д. Д., Частн. пат. и терапия внутр. болезней, т. III, вып. 1, Гиз, 1927; Gulеke, Penzoldt, Stintzing, Handb. d. ges. Therapie, B. III, 1927. **Б. Егоров.**

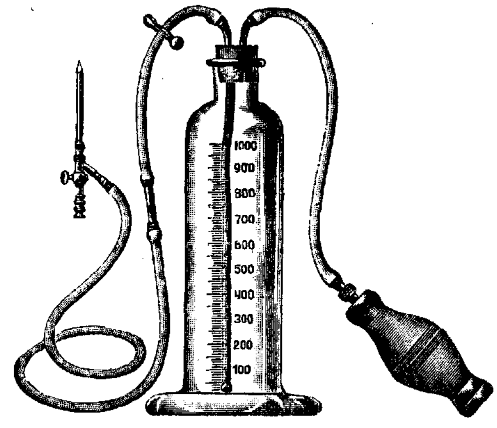


Рис. 3. Аппарат Stintzing'a.

Аспиратор Броннера, аппарат для лечения хронического гонорройного уретрита пассивной гиперемией. А. Броннера состоит из прямого полого бужа с многочисленными отверстиями, снабженного резиновым баллоном для разрежения воздуха в буже; при сжатии баллона буж,

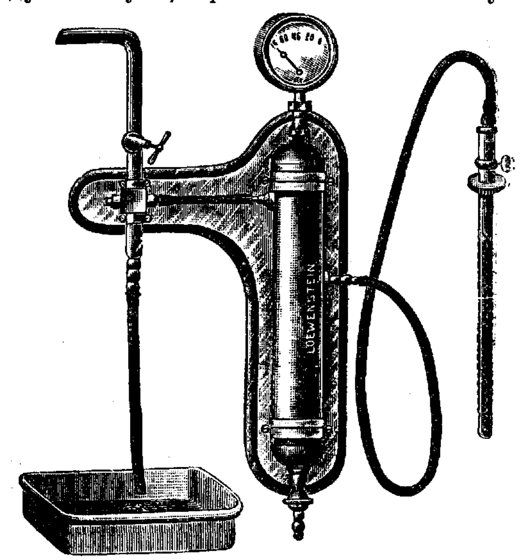


Рис. 4. Аспиратор Броннера.

введенный в уретру, уподобляется большому числу мелких сухих банок, действующих на слизистую уретры. В дальнейшем для урегулирования силы разрежения буж аспиратора Броннера был, вместо баллона, соединен с водяным насосом, снабженным манометром (см. рис. 4).

Лит.: Броннер В. М., Гиперемия как руководящий принцип лечения гонорреи, «Венерология и Дерматология», 1924, № 1. **И. Порудоминский.**

Аспираторы лабораторные, аппараты, способные втягивать в себя воздух и газы или просасывать их через сосуды, соединенные с такими аппаратами. Аспираторы весьма употребительны при различных работах в химических лабораториях.

Принцип их устройства основан на следующем: жидкость (вода, ртуть), вытекающая под давлением собств. тяжести из аппарата, уменьшает в последнем атмосферное давление и, тем самым, втягивает туда воздух (газы) из исследуемого места, которое соединено с аппаратом трубкой. Наиболее распространенный тип А. лабораторн. изображен на рис. 5. Металлический сосуд *A* наполняется доверху водой; его верх сообщается, при помощи трубки *t*, с местом, откуда высасывается газ. Нижн. кран *R* служит для выпуска воды.

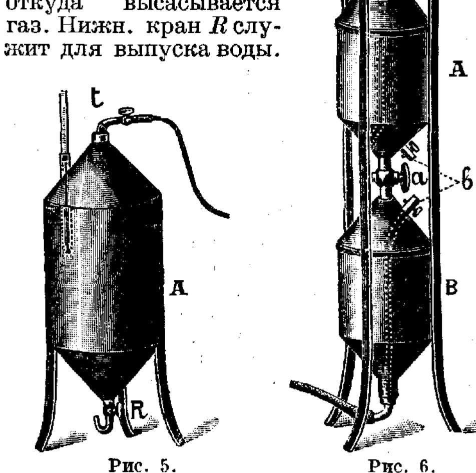


Рис. 5. Рис. 6.

Если открыть кран *R* и кран при трубке *t*, то из *A* будет выливаться вода, а на ее место будет входить газ через трубку *t*; объем вытекшей воды укажет объем вошедшего в *A* газа. Посредством крана *R* можно регулировать скорость вытекания воды и поступления газа. Подобным образом можно использовать обыкновенную лабораторную стеклянную бутыль с выпускным краном (тубулусом), помещенным внизу; для этого бутыль наполняется водой, в горло бутыли вставляется плотная пробка со стеклянной трубкой, и последняя соединяется с местом, откуда нужно вытянуть газ. Подобные А. страдают тем недостатком, что, не прерывая работы, через них можно прососать объем газа, равный емкости аппарата, но не более. Гораздо удобнее так наз. двойной оборотный А., действующий по тому же принципу, но дающий возможность с определенным количеством воды прососать сколько угодно газа (см. рис. 6). Он состоит из двух, одинаковых по объему, сосудов *A* и *B*, расположенных один над другим и припаянных по касательной к трем железным ножкам. Сосуды *A* и *B* сообщаются между собой посредством крана *a*, к-рым можно регулировать скорость истечения из них воды. В конусообразные концы обоих сосудов, на равных расстояниях от крана *a*, вставлены два боковых крана *b*. При истечении воды из сосуда *A* в *B*, боковой краник в *A* закрыт, но в *B* открыт для выхода вытесняемого воздуха (нижнее отверстие сосуда *B* в это время наглухо закрыто). В верхний сосуд *A* вставлена пробка с изогнутой трубкой, приводящей газ. Когда вся вода перейдет из *A* в *B*, кран *a* и нижний боковой кран *b* закрывают, переворачивают весь аппарат на 180°, нижнее отверстие закрывают наглухо, а верхнее опять соединяют с местом, откуда высасывается газ. Для следующего протягивания газа открывают боковой краник *b* в *A* (он теперь нижний) и кран *a*, соединяющий оба сосуда. Вычисление количества протянутого газа производится по числу опорожненных от воды сосудов умножением этого числа на их объем. Менделеев рекомендует как простейший, долго действующий и легко составляемый аспиратор, изображенный на рис. 7. Он представляет трубку *AB* вверху широкую, а внизу длинную и узкую. Отверстие последней не должно быть более толщины пера. В горло *A* вставляется плотная пробка с двумя отверстиями. Через одно вставляется трубка *FG*, втягивающая газ, через другое—воронка *C*. В последнюю наливают воду из водопроводн. крана *D*. Нижнее отверстие воронки *C* должно быть меньше нижнего отверстия трубки *B*. Вследствие этого из воронки будет вливаться меньше воды, чем может вытекать из трубки *B*, а потому в трубке *hB* столбики воды будут перемежаться со столбиками газа, и газ будет уноситься вместе с водой. По этой причине диаметр трубки *hB* не должен быть велик,—иначе вода будет стекать по стенкам, не унося с собой газа. Необходимо при действии этого аппарата наблюдать, чтобы в воронке *C* всегда был слой жидкости, иначе через отверстие воронки будет входить в прибор воздух. Существенным недостатком этого аспиратора является невозможность учета количества протянутого газа. В случае необходимости учета, к прибору следует присоединить (к трубке *G*) газовый измеритель—газовые часы, реометры. Значительно удобнее пользоваться специальными стеклянными или металлическими водяно-струйными насосами, сходными по принципу устройства с последним прибором. Для аспирационных целей можно применять также электрические пылесосы. Эти приборы также нуждаются в присоединении к ним газовых измерителей, в случае необходимости учета протягиваемого газа. **Ф. Будагян.**

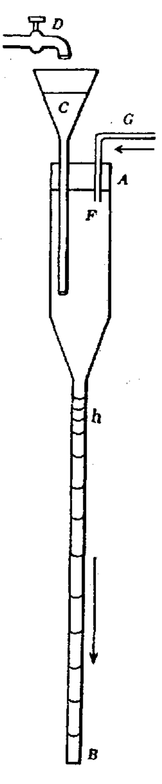


Рис. 7.

АСПИРАЦИОННАЯ ПНЕВМОНИЯ, см. *Пневмония*.

АСПИРАЦИОННАЯ ПУНКЦИЯ, отсасывание различного содержимого из полостей тела при помощи различных игл и троакаров, соединенных с аппаратами, содержащими разреженный воздух. Наиболее употреби-

тельным аппаратом является аспиратор Потена (см. *Аспираторы*) с различными его модификациями. После надлежащей подготовки кожи больного в районе того места, где предположена А. п., и рук врача производят прокол по направлению к полости непосредственно через все слои или же делают предварительный разрез через кожу, подкожную клетчатку, местами и через мышечный слой, а затем уже производят прокол. Наиболее часто А. п. производится на грудной клетке для откачивания различного рода жидкостей, скопившихся в грудной клетке (эксудативный плеврит, гидро-гемо-хило-пиоторакс), и воздуха (пневмоторакс). В некоторых случаях приходится производить более глубокую пункцию для диагностики междолевого плеврита, абсцесса легких и т. д.—Методика А. п. на грудной клетке такова: после точной фиксации места укола и подготовки кожи и аппаратуры, расширив, по возможности, межреберный промежуток (положением б-ного), ощупывают левой рукой верхний край ребра и, фиксировав иглу правой рукой, производят быстрый вкол на необходимую глубину и затем медленно производят отсасывание.—Следующими по частоте являются пункции сердечной сорочки при нахождении в ней различн. жидкостей и воздуха (перикардит эксудативный, гемо-гидро-хилопиокардиты, пневмоперикардиты). А. п. сердечной сорочки применялась давно; было предложено много различных методов подхода, наиболее рекомендуется метод Войнича. Методика: производят прокол кожи и подкожной клетчатки, а затем, нащупав пальцем и концом иглы верхний край ребра в 4 межреберьи справа, тотчас же у края грудины осторожно вкалывают иглу, соединенную с сосудом с разреженным воздухом. Глубина укола не должна превышать вначале 1,5 *см*; если жидкость не получается, то осторожно продвигают на 0,5 *см* и в исключительных случаях еще на 0,5 *см*.—А. п. применяется также при отсасывании жидкостей из суставов, полости живота (см. *Асцит*), мочевого пузыря, при водянке яичка и т. д. Для А. п. сустава необходимо, обхватив сустав всеми пальцами левой руки по бокам, отдавливать содержимое равномерно к месту укола, к-рый лучше всего производить между разведенными большим и указательным пальцами. Если полость сустава имеет септическое содержимое, то укол делают прямо без смещения кожи; при асептическом содержимом лучше (для закрытия канала от иглы) кожу сдвигать. А. п. мочевого пузыря впервые была произведена в 1701 году. Теперь А. п. пузыря производится искривленным троакаром длиной до 10—12 *см* (Флерана). Методика: в Тренделенбурговском положении, на $1^1/_2$ *см* над симфизом, производят быстрый, перпендикулярный плоскости живота укол, затем несколько поднимают ручку троакара, чтобы он зашел за симфиз. Остальные пути подхода для А. п. мочевого пузыря—через промежность, в сторону по мочеиспускательному каналу—теперь оставлены. При водянке яичка также применяется А. п. Методика: больной лежит, определяют положение яичка, к-рое нормально лежит у нижней части задней стенки мешка. Фиксировав его левой рукой, делают укол в передне-нижней части hydrocele по направлению снизу вверх, обходя параллельно яичко. После выпускания жидкости необходимы давящая повязка и суспензорий. (А. п. спинномозгового канала см. *Поясничный прокол*).

Лит.: Свечников, Врачебная техника, Ленинград, 1927; Суслов, Проколы на человеческом теле, Ленинград, 1926. **А. Герке.**

АСПИРАЦИОННАЯ СИСТЕМА, см. *Вентиляция*.

АСПИРАЦИОННЫЙ МЕТОД, для определения количества пыли или газа, находящихся в воздухе тех или иных, гл. обр., рабочих помещений, заключается в протягивании строго определенных объемов воздуха при помощи *аспираторов* (см.), служащих не только для протягивания, но и измерения количества пропущенного воздуха. В случаях, когда протягивание воздуха должно итти более быстро, для просасывания применяются либо различные насосы (ручные, с мотором или водоструйные), либо электрические пылесосы. Измерение протянутого воздуха производится либо *газовыми часами* (см.), либо реометрами. При поглощении газов и паров, скорость просасывания определяется свойствами газов, количеством их в исследуемом воздухе и особенностями реакций, применяемых для их определения. В дальнейшем либо просасываемый воздух пропускают через поглотители, либо отдельные газы подвергаются сжиганию, либо, наконец, воздух собирается в приемные сосуды с тем, чтобы самый анализ производить в лаборатории. Всего чаще при этом применяется метод абсорпционный. Аспирация пыли производится для весового ее определения, для химического ее анализа, для счета и измерения отдельных пылевых частиц и, наконец, для ее морфологического изучения (см. *Пыль*).—Основной задачей аспирации запыленного воздуха является весовое определение количества пыли в единице объема воздуха. Однако, аспирационный метод абсолютной точности в этом отношении дать не может, т. к. им измеряется по существу только количество пыли в поглощенном объеме воздуха, но никогда не может быть уверенности, что это точно соответствует количеству содержащейся в воздухе пыли. Скорость просасывания, степень создаваемого разрежения, форма и направление засасывающих отверстий, образование при засасывании вихрей, поднимающих пыль с мест, где она находится в спокойном положении, уже осев из воздуха—все эти моменты могут серьезно влиять на получаемые результаты. С точки зрения гигиены труда, важно, по возможности, воссоздавать условия аспирации, соответствующие физиологическим процессам вдыхания запыленного воздуха. С этой целью Рекнагель (Recknagel) предложил засасывать воздух в количестве 775 *л* в час со скоростью 1,4 *м* в секунду через засасывающее отверстие, величиной около 1,5 *кв. см*. Бурштейн (Одесса) недавно предложил специальный прибор для аспирации пыли, наиболее соответствующий

физиологическим условиям. В этом приборе засасывающие отверстия направлены вертикально, подобно ноздрям, а воздух просасывается насосом, при чем скорость аспирации устанавливается соответственно условиям вдыхания тех рабочих, запыленность мест работы которых изучается в данный момент. Ряд авторов считает, что в условиях обычно применяемой скорости засасывания разница в быстроте аспирации не имеет существенного значения. Пыль, аспирированная тем или другим методом, затем задерживается методом промывки, фильтрации, осаждения или выпадения. Из них наиболее точными являются методы *фильтрации* (см.) и промывки, при чем, однако, все они уступают методу электрической преципитации пыли. **С. Каплун.**

АСПИРАЦИЯ (от лат. aspiratio—веяние, вдыхание), термин, употребляющийся для обозначения проникания в дыхательные пути, при вдохе, тех или иных посторонних материалов. Примеры: А. различных инородных тел, наблюдаемая чаще всего у детей; А. околоплодной жидкости и вагинальной слизи, могущая иметь место у новорожденного во время акта родов в тех случаях, когда дыхательные движения у него начинаются слишком рано; А. пищевых масс и ротовой слизи у больных с ослабленным глотательным рефлексом вследствие общей слабости или при поражении нервной системы (например, при бульбарном параличе); А. рвотных масс у лиц с затемненным сознанием (напр., при опьянении).—А. значительного количества жидких или полужидких масс и крупных инородных тел ведет к быстрой смерти вследствие удушения (см. *Асфиксия*); при небольшом количестве масс, проникших в дыхательные пути, развивается воспалительный процесс, захватывающий, в зависимости от глубины проникания массы, или только бронхи или также и легочную ткань,—т. н. аспирационная пневмония (см. *Пневмония*).

АСПИРИН, Aspirinum, $CH_3CO.O.C_6H_4.COOH$, ацетил-салициловая к-та, получается при действии уксусного ангидрида или хлористого ацетила на салициловую к-ту. А. представляет мелкие белые игольчатые или пластинчатые кристаллы, плавящиеся при 133°—135°; без запаха, кисловатого вкуса, трудно растворимые в воде (1 : 300), легче в эфире (1 : 20), легко в спирте, щелочах и соде. Применяется в медицине вместо салициловой к-ты и ее солей, от к-рых отличается более приятным вкусом и менее раздражающим местным действием, т. к. в желудке не разлагается. Разложение А. происходит в щелочном содержимом тонких кишек, при чем отщепляющаяся салициловая к-та всасывается сравнительно медленно и равномерно, вследствие чего значительно уменьшается опасность отравления. А. мало угнетает сердечную деятельность, хорошо переносится организмом и редко оказывает побочное действие. Применяется А. как специфич. средство против острого сочленовного ревматизма, при хрон. суставном и мышечном ревматизме, при подагре, как жаропонижающее при лихорадочных заболеваниях, как успокаивающее и болеутоляющее при различного рода невралгических страданиях. А. назначается внутрь по 0,3—0,5—1,0 *г* на прием, до 3—5 *г* в сутки мужчинам и до 2—3 *г* женщинам, в порошке, облатках или лепешках. Наружно применяется в 3% алкогольном растворе или в 5% мазях. Из препаратов А. применяются соли кальция (Kalmopyrin), лития (Hydropyrin), магния (Apyron s. Novacyl) и соединения с мочевиной (Diafor).

Лит.: Кравков Н., Основы фармакологии, Гиз, 1928; Hagers, Handbuch d. pharmazeutischen Praxis, Berlin, 1925; Fränkel, Die Arzneimittelsynthese, Berlin, 1927.

АССАМСКАЯ ЛИХОРАДКА, см. *Кала-азар*.

АССЕНДЕЛЬФТ, Эдмунд Петрович, земский врач, работавший в селе Ветошкине Сергачевского у., Нижегородской губ. Род. в 1848 г. в Лифляндской губ., окончил Дерптский (Юрьевский) ун-т в 1872 г. Исходя из того, что оперирование пузырного камня в условиях деревенской деятельности требует простейшего ухода за больным, А. производил высокое сечение без последующего зашивания пузыря и в послеоперационном периоде держал больных в постели на животе. На VII Пироговском съезде в Казани он сделал доклад о 630 случаях высокого камнесечения с 2,5% смертности. Это был период времени, когда шел спор о преимуществе различных методов оперирования камней мочевого пузыря; полученные А. результаты сделали эпоху в истории терапии каменной болезни в России. Высокое сечение пузыря получило с этого времени полное признание и широкое распространение, совершенно вытеснив промежностное сечение.

АССЕНИЗАЦИЯ, Слово А. происходит от франц. «assainissement» и в точном переводе на рус. язык обозначает оздоровление условий жизни населения. В русской же сан. практике А. обыкновенно называют удаление из населенных мест выгребных нечистот специальными обозами, называемыми ассенизационными (см. ниже). В наст. время и в СССР понемногу начинает прививаться более правильное понимание рассматриваемого термина, под которым в сан. технике — в согласии с иностранной терминологией — подразумевают систему мероприятий, направленных против загрязнения почвы отбросами. Имеются две основные системы А. населенных центров: к а н а л и з а ц и о н н а я и в ы в о з н а я. Объектами первой системы (канализационной) являются жидкие отбросы и сточные воды, удаляемые при посредстве труб (каналов). Вторая система А. (вывозная) объединяет мероприятия по борьбе с отбросами, удаляемыми путем вывоза. Объектами вывозной системы А. являются фекальные и помойные нечистоты неканализованных владений, различного рода твердые отбросы—домовый мусор, уличные сметки, отбросы рынков, трупы павших животных и проч. (Об удалении и обезвреживании твердых отбросов см. *Отбросы*, *Мусоросжигание*). Правильно развитая система А. заключает в себе группу организационных и технических мероприятий по сбору, транспортированию и обезвреживанию отбросов.

А с с е н и з а ц и о н н ы й о б о з. Ассенизационными обозами обычно называют

специальные перевозочные средства, которые предназначаются для перевозки фекальных нечистот. Обозам для перевозки других родов отбросов название «ассенизационных» обычно не придается. Конструкция ассенизационных обозов зависит от состава

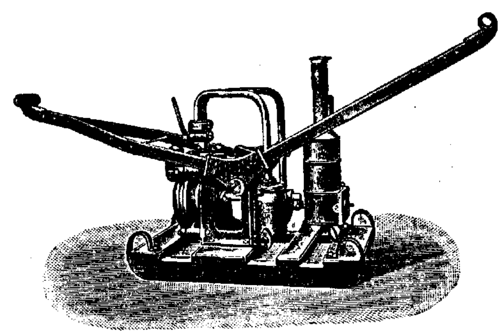


Рис. 1. Пневматический насос.

и состояния нечистот. Различают три рода фекальных нечистот: а) жидкие, которые можно вывозить в пневматических бочках и цистернах, б) густые, вывозимые черпачными бочками и в) мерзлые, твердые, которые отвозятся обычно в колымагах. Пневматические ассенизационные обозы имеют ту особенность, что входящие в их состав бочки или цистерны заполняются при посредстве т. н. пневматических насосов (см. рис. 1); эти насосы разрежают в бочке (цистерне) воздух, вследствие чего жидкие нечистоты давлением атмосферного воздуха поднимаются в бочку (цистерну) по рукаву, опущенному в выгреб (см. рис. 2). При насосе имеется печь для сжигания тех зловонных газов, к-рые вытягиваются насосом из бочки (цистерны) вместе с находящимся в ней воздухом. Пневматические бочки (см. рис. 3) в сан. отношении наиболее целесообразны как по способу их заполнения, так и вследствие



Рис. 2. Поднятие нечистот давлением атмосферного воздуха в цистерну по рукаву, опущенному в выгреб.

их герметичности. При посредстве пневматических насосов забирается бо́льшая часть нечистот из выгребных ям при водяных клозетах; получающийся после этого на дне осадок требует уже вычерпывания. При простых отхожих местах могут получаться нечистоты такой густой консистенции, что при удалении их приходится пользоваться черпаками; загрузка соответствующих т. н. черпачных бочек идет поэтому через большие отверстия сверху, закрываемые плотно пригнанными крышками. Выпуск нечистот из бочек производится через отверстие, сделанное в заднем днище. Зимой в выгребных ямах холодных отхожих мест нечистоты обычно замерзают, и для удаления приходится их предварительно выкалывать. Колымаги для вывозки этих мерзлых нечистот рекомендуется обивать с внутренней стороны железом (оцинкованным) и снабжать крышками. Наполнение пневматических бочек производится быстрее, нежели черпачных; при работе с ними распространяется меньше зловония, и в сан. отношении они более удобны. Ассенизационные бочки бывают деревянные или железные и различной емкости — от 300 до 1.000 *л*. Для предохранения от гниения деревянные бочки внутри обжигаются; снаружи они окрашиваются в тот или иной цвет. Крайне желательно, чтобы ассенизационные обозы находились в ведении коммунальных хозяйств,

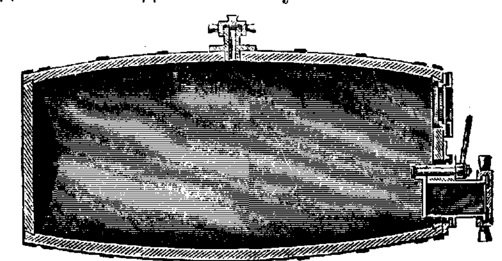


Рис. 3. Пневматическая бочка.

а не в руках частных лиц. И в том и в другом случаях этот промысел должен быть регламентирован соответствующим обязательным постановлением в отношении порядка регистрации обозов, их устройства, содержания и эксплоатации. Для передвижения ассенизационных обозов могут применяться конная тяга, автомобили и паровозы. Конный подвижной состав обоза может быть одиночный или парный. По условиям климата могут быть и летние и зимние хода, на которые, в зависимости от сезона, устанавливаются эти бочки. Автомобили для вывозки нечистот применяются лишь при наличии крупных выгребов, когда имеются к местам их приема удобные для движения автомобилей пути сообщения. Эти ассенизационные автомобили снабжаются железными цистернами, заполняемыми обычно пневматическим способом. При грузоподъемности автомобиля в 5 тонн емкость цистерны доходит до $3^1/_2$—4 тыс. *л*. Насос для разрежения воздуха в цистерне может приводиться в действие от мотора

автомобиля. При насосах специальной конструкции разрежение воздуха и заполнение цистерны в 4.000 литров нечистотами заканчивается чрезвычайно быстро, в 3—4 минуты. Внешний вид такого автомобиля представлен на рис. 4. Автомобильная вывозка

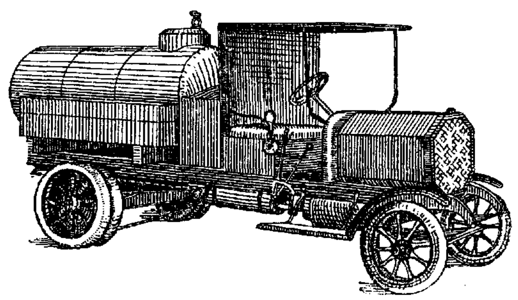


Рис. 4. Автомобильная цистерна.

нечистот имеет нижеследующие преимущества, подтверждаемые опытом в Москве: быстрота и механизация нагрузки, быстрота движения, большая производительность, рациональное выполнение всех манипуляций с нечистотами в сан. отношении и постановка всего дела в условия, не вызывающие возражений с бытовой стороны. Эти преимущества—технические, санитарные и бытовые—имеют серьезное значение также и в глазах рабочего персонала, труд которого является уже менее неприятным и не вызывает такого презрительного отношения, как при эксплоатации конных бочечных ассенизационных обозов. Опоражнивание автомобильных цистерн производится или на определенных, выдерживающих большую тяжесть, площадках на местах их разгрузки или в специальных помещениях—*сливных станциях* (см.). Процесс разгрузки автомобильной цистерны на одной из московских сливных станций, присоединенной к канализационной сети, см. рис. 5.

Обезвреживание нечистот. Целью всякой системы А. должно явиться не только удаление нечистот, но также и обезвреживание их, превращение в состояние, не могущее принести вреда человеческому здоровью путем загрязнения воды, воздуха, почвы и опасности в эпидемическом отношении. Обезвреживание нечистот, удаляемых путем вывоза в ассенизационных бочках и колымагах, происходит чаще всего на специально отведенных для этой цели земельных участках, т. е. осуществляется т. н. почвенным методом. Реже применяется обезвреживание их или на искусственных сооружениях и очистительных станциях канализационной системы (что может быть осуществлено как путем сплавления их в канализационную сеть на сливных станциях и пунктах, так и путем переработки их на удобрение на пудретных фабриках) или путем сжигания на месте образования.—Почвенный способ имеет несколько разновидностей. Самым примитивным является вывоз нечистот на так наз. свалки, представляющие собой участки земли, часто мало или даже вовсе не приспособленные к выполнению основной задачи—обезвредить поступающие нечистоты, и служащие обычно лишь для изоляции и «сваливания» на них обременяющих город отбросов. Значительным шагом вперед явилась организация запахивания нечистот, в особенности на т. н. полях А., т. е. на участках, специально приспособленных к целям обезвреживания и соответственно этим целям эксплоатируемых. Среднее место между этими двумя способами занимает обезвреживание нечистот в процессе сельского хозяйства, а именно, использование отбросов как удобрения на полях и огородах, а также использование нечистот после специальной обработки их в компостных ямах, в виде торфо-фекального тука и пр. Все эти способы—ассенизационные поля, удобрение полей и пр.—основаны на способности почвы перерабатывать органические вещества, способные к гниению, в безвредные для человека минеральные соли. Процесс этот, известный под именем минерализации, в основных чертах сводится к переведению, под влиянием жизнедеятельности бактерий, аммиака, образующегося от гниения органических веществ, в соли сперва азотистой, затем азотной кислоты, т. е. селитру. Кроме того, одновременно идет образование фосфорной кислоты и калия, столь нужных для питания растений. Таким образом процесс минерализации, важный с точки зрения обезвреживания нечистот, вполне совпадает с процессом обогащения почвы питательными для растения веществами,—иными словами, обезвреживание нечистот является одним из звеньев круговорота веществ в природе, возвращающих в почву взятое из нее потребителем продуктов сельского хозяйства. Примерный расчет показывает, что 1 человек в год дает 520 *кг* нечистот, в к-рых содержится 5 *кг* азота (что соответствует 32 *кг* селитры), 1 *кг* фосфорной кислоты и 1 *кг* калия (по Шевцову). Этот расчет показывает, что 10 человек в течение года могут насытить азотом 1 гектар земли. Однако, значительнейшая часть удобрительных свойств

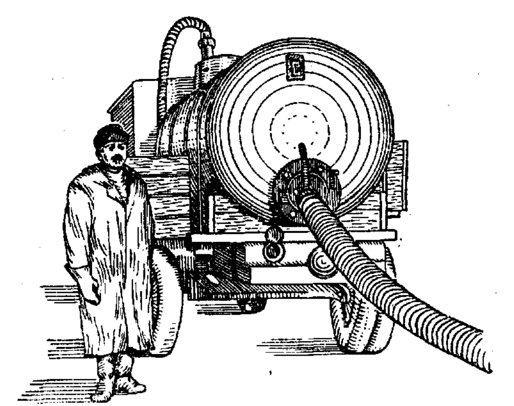


Рис. 5. Разгрузка автомобильной цистерны.

нечистот теряется в процессе их хранения и транспорта (без соответствующей их обработки); так, количество азота уменьшается с 1% до 0,25%. Сравнение человеческих фекалий с навозом других животных показывает, что в человеческих фекалиях

содержится больше азота и фосфорной кислоты и меньше калия,— обстоятельство, к-рое важно учесть для правильного ведения сельского хозяйства на этих полях.— Поля запахивания. Наименее совершенным, хотя, к сожалению, и наиболее распространенным, способом А. является вывоз нечистот на т. н. свалки. Обычно неблагоустроенные свалки представляют собой большую опасность в санит. отношении: они загрязняют почву, издают зловоние; жидкости, стекая с них, загрязняют овраги и реки; они служат местом обильного выплаживания мух и местом заражения скота паразитами (глистами). Поэтому города и другие населенные места должны, по возможности, перейти к более совершенным системам А. В случае невозможности применения более совершенных методов А., необходимо соблюдение условий, имеющих целью несколько ослабить вредное влияние таких свалок. Место для них нужно выбирать вдали от жилых строений, фабрик, жел.-дор. станций и особенно вдали от открытых водоемов. Расположение свалок выше населенного места по течению реки, хотя бы и далеко от берега, должно быть запрещено. Необходимо принимать во внимание и направление преобладающих ветров (подветренная сторона). К свалкам должны быть удобные подъездные пути, по возможности, замощенные и освещаемые в ночное время. На свалки не должны допускаться посторонние лица, а также животные, для чего свалки надо огородить забором, рвом с валом или живой изгородью. Участки свалок должны заливаться нечистотами равномерно. Разлив должен происходить только на вспаханное поле. Два раза в год каждый участок свалок нужно перепахивать; для лучшего перемешивания слой нечистот полезно покрыть слоем земли в 0,1—0,2 *м* толщиной. Можно рекомендовать также залитие нечистотами предварительно пропаханных плугом глубоких борозд, к-рые затем вновь запахиваются. Все поле делится на 2—3 участка, и заливка идет поочередно. Свободный от заливки участок распахивается и отдыхает. В случае организации таких полей запахивания можно сохранить нек-рые участки для последующего использования их под с.-х. культуру. Устройство ям, траншей, отстойных прудов на свалках должно быть осуждено с сан. стороны как надолго загрязняющее почву, грунтовые воды и открытые водоемы.—Поля А. Поля запахивания, разбитые на поочередно заливаемые участки, являются переходом к одному из наиболее рациональных способов обезвреживания нечистот почвенным методом, к полям А. На полях А. применяется такой порядок разлития нечистот, при к-ром заливаются в известной последовательности отдельные участки, в то время как свободные, «отдыхающие» участки используются под с.-х. культуры. Такой способ имеет целью сделать более интенсивными процессы минерализации в почве, обильно снабженной питательными веществами, с тем, чтобы по окончании севооборота данный участок был бы вновь способен выполнять свое назначение—обезвреживать новое количество нечистот. Впервые поля А. были устроены у нас в г. Туле в 1891 г. сан. врачом П. П. Белоусовым, который первый предложил этот способ и описал его в своей диссертации, сделавшейся классическим изложением этого способа. К сожалению, этот способ медленно прививается в городах СССР, т. к. он требует затраты известных средств и, главное, большого внимания к себе и понимания той пользы, к-рую город получит, освобождаясь от примитивных свалок. Известны поля А. в следующих городах: Тула, Томск, Н.-Новгород, Вологда, Козлов, Орехово-Зуево, Богородск. Кроме того, до войны существовали поля А. в нек-рых городах Прибалтийского края. В наст. время уже во многих других поселениях наблюдаются попытки осуществить у себя и это мероприятие. В простейшем своем виде поля А. представляют собой поле, разделенное на четыре участка; два участка носят название летних полей и заливаются в течение лета через год; один участок (зимнее поле) заливается зимой, и один участок является запасным—на случай увеличения поступления нечистот, осенней и весенней распутицы, неподготовленности летнего поля и пр. В наст. время во многих городах применяется еще и более сложный севооброт: в Козлове велось 6-польное хозяйство, в Вологде намечено 8-польное, а в Туле одно время осуществлялось даже 10-польное. Необходимым условием работы полей А. является запахивание нечистот. Последние выливаются обязательно на распаханное поле и запахиваются в свою очередь—в теплое время года не позднее 24 ч. после выгрузки, а зимой—как только сойдет снег. Распашка должна быть глубокая, 25—30 *см*. Нормы залития приняты в разных местах различные. Нужно иметь в виду, что в этом отношении строгих норм вообще не существует. Все зависит от практики и местных условий: характера почвы, климата, консистенции нечистот (густые или сильно разбавленные нечистоты), рода культур и характера севооборота. На основании местных наблюдений бывает иногда возможным резко увеличить существующие нормы. Первоначально 1 бочка в 500 *л* принималась на 4,5 или 6,8 *кв. м* поля (Белоусов, Никитин). Практика некоторых городов допускает бóльшую нагрузку: г. Козлов—4 бочки на 4,5 *кв. м*, Томск—до 3 бочек, Вологда до 2—4 бочек. Зимой заливка по принятым нормам производится однократно, летом заливку одного и того же участка можно повторять 2—4 раза. Это обстоятельство нужно иметь в виду при расчетах размеров участка. Обычно при этом принимается одна 500-литровая бочка нечистот на одного жителя в год. С.-х. культура на полях применяется различная; на тульских полях сеялись рожь, просо, картофель, конопля, вика, горох, ячмень, подсолнухи. Можно привести пример севооборота, принятый в г. Вологде (8-польный): 1-й год—нечистоты, 2-й—капуста и кормовая свекла, 3-й—ячмень, частью рожь, 4-й—клевер, 5-й—клевер, 6-й—вика с овсом, 7-й—рожь или картофель, 8-й—лен или конопля. Особенно могут быть рекомендов.: зеленые

корма, кормовые корнеплоды, конопля, лен. Выбор культуры зависит от климата и почвы. Необходимым условием правильного функционирования полей является руководство и участие в их эксплоатации лица, компетентного в агрономии, а также правильный сан. надзор. Под поля А. годятся все виды почвы, за исключением мокрых торфяников. Лучшие почвы для полей—песчаные и супесчаные. При правильном ведении дела всякая почва, за исключением болотистой, прекрасно справляется с задачей. При соблюдении правильной нагрузки полей и других условий поля могут быть значительно приближены к населенным пунктам, что, не нарушая интересов благоустройства, должно отразиться на удешевлении транспорта. К полям А. должны быть удобные подъездные пути. Поля не должны иметь стоков в открытые водоемы, для чего место для них нужно выбирать не на берегу рек или прудов. Поля должны быть хорошо спланированы. С целью сокращения движения бочек по вспаханному полю, нужно при планировке участков последние делать неширокими и легко доступными во всех своих частях. Друг от друга участки отделяются ровиками (обычно принимают, что на рвы, дороги и пр. требуется от общей площади 10—20%). Желательно, чтобы поля ассенизации находились в ведении коммунальных органов. Опыт некоторых городов, сдававших свои поля в аренду (Тула, Козлов, Ковров), не дал положительных результатов. Для контроля результатов работ полей ассенизации обычно бывает достаточно наблюдения за культурами, однако, по многим соображениям, весьма желательны и лабораторные исследования почвы и грунтовой воды, могущие дать точные указания о способности почвы самоочищаться.—У д о б р е н и е п о л е й. Многие населенные пункты могут рационально разрешить задачу обезвреживания нечистот, удаляя их на огороды и поля пригородных крестьян и огородников. Норма удобрения полей является всегда во много раз ниже, чем норма санитарная, определяемая способностью почвы переработать все количество нечистот. Поэтому, при наличии достаточного надзора за тем, чтобы нечистоты довозились до места назначения и распределялись равномерно, особых возражений против такого использования нечистот не имеется. Удобрение полей производится или непосредственно внесением нечистот в землю (разливание, расплескивание) или путем компостирования. Последнее осуществляется в виде ямы или «компостной кучи». В том и другом случаях в основание компоста кладется слой торфа (около 10 *см*), и затем послойно выкладывают слои нечистот, слои торфа или просеянной сухой земли. Полезно прибавлять немного извести. Компост нужно увлажнять. Месяцев через 12 компост готов. Компост—прекрасное удобрение. На гектар его берут 20—30 тонн. Хорошее удобрение получается и при употреблении т. н. земляных и торфяных клозетов, т. е. при засыпке нечистот торфом или землей. При этом получается тук в виде порошка, с к-рым удобно манипулировать сельскому хозяину. В поселках сельского типа можно рекомендовать устройство отхожих мест непосредственно над навозницей или около скотного двора, с тем, чтобы нечистоты падали на навоз и смешивались с ним. При внесении нечистот непосредственно на поля необходимо, чтобы последние были также предварительно вспаханы. Запахивание нечистот производится летом немедленно, а нечистоты, выложенные зимой, запахиваются ранней весной.

Лит.: Сборник «Санитарное законодательство», под ред. А. Сысина, изд. НКЗдр., 1926 (различные циркуляры и правила по ассенизационному делу НКЗдр. и НКВД); Санитарные правила по собиранию, удалению и обезвреживанию нечистот и отбросов в неканализованных населенных местах городского типа, изд. НКЗдр., 1927; Б е л о у с о в П. П., К вопросу о современном положении и ближайших задачах ассенизации русских городов, диссертация, Тула, 1896; А л е к с е е в Н. А., Ассенизационный обоз, его устройство и оборудование (сб. «Устройство и оборудование заразных бараков», изд. Всеросс. союза городов, М., 1916); Н и к и т и н А. В., «Гигиена и Эпидемиология», 1924, № 1, стр. 36; Л е б е д е в В. В., ibid., 1927, № 5, стр. 23; О д и н ц о в Д. Н., ibid., 1926, № 3, стр. 54. **В. Горбов, А. Никитин.**

АССЕРН, см. *Рижское взморье.*

АССЕ-ТЮБЕ, см. *Курорты Центрального района.*

АССИМИЛЯЦИЯ (от лат. ad—к и similis—подобный), такая переработка попадающих извне в растительный или животный организм веществ, в результате к-рой последние становятся составной частью клеток организма.—А. б е л к о в с хим. стороны—наиболее загадочная стадия обмена веществ, т. к. о синтезе белков в организме определенно известно только одно: белковые молекулы необычайно сложны и допускают огромные количества изомеров. Так, октокайдекапептид Э. Фишера, представляющий собой длинную цепь из 18 различных аминокислот, должен иметь около триллиона изомеров, а количество изомеров для молекул более сложных клеточных и ядерных белков, в состав которых входят, вероятно, сотни аминокислотных ядер, должно выражаться числами из сотен цифр. Менее вероятно, чтобы из приблизительно однородной смеси аминокислот в каждом отдельном случае вполне определенный белок, среди бесчисленного количества возможных изомеров, синтезировался только под влиянием условий среды. Скорее можно предположить, что синтез новых белковых молекул из аминокислот и других веществ, поступающих в клетку, определяется уже существующими здесь налицо белковыми молекулами. Здесь имеется дело, вероятно, с процессом кристаллизации из раствора белковых обломков (м. б., в первую очередь аминокислотных ионов) вокруг уже готовых белковых кристалликов, к-рые играют роль затравки совершенно так же, как процесс кристаллизации серы направляется в ту или иную сторону в зависимости от того, какого рода кристаллики серы брошены в пересыщенный раствор для затравки. Новейшие работы Веймарна и Габера устанавливают, что коллоидальные частицы в большинстве случаев имеют кристаллич. структуру, а потому является вполне вероятным, что процесс А. сводится к росту этих кристалликов, за к-рыми может последовать распадение

или «размножение» их. Т. о., процесс А., при совершенной невероятности многократного возникновения заново строго определенных белковых изомеров, приводит к заключению, что основные биологич. законы: «omne vivum ex ovo», «omnis cellula ex cellula» и «omnis nucleus ex nucleo» должны быть дополнены хим. законом—«omnis molecula ex molecula», т. е. каждая молекула сложного белка происходит от такой же уже сложившейся молекулы. Т. о., рассмотрение процесса А. приводит к заключению, что размножение, считавшееся отличительным признаком живых организмов, на самом деле имеет место и в чисто хим. процессах. А. у растений и животных принципиально различна в том отношении, что животное получает с пищей уже богатые потенциально хим. энергией высокомолекулярные органические вещества; строить свои клетки из простейших минеральных веществ животный организм не может. Весь процесс А. у животных сводится к перевариванию, всасыванию и использованию, короче говоря, к усвоению пищи. Продукты пищеварения, утилизируемые клетками животных, представляют бо́льшую или меньшую степень расщепления пищевых веществ, и уже из этих, так сказать, осколков пищевых веществ отдельные клетки строят свои собственные соединения, соответствующие химизму данной клетки и индивидуальным различиям отдельных плазм.

А. у растений. Для жизни растения необходимы следующие химические элементы: C, H, O, N, S, P, K, Mg, Fe и Ca; последний только для зеленых растений. Указания отдельных авторов о необходимости некоторых других элементов еще спорны.

Ассимиляция C, H и O зелеными растениями имеет огромное значение для всего животного мира, т. к. эта А. представляет собой построение органических веществ высокого энергетического потенциала за счет лучистой энергии. Зеленые части растения на свету превращают CO_2 воздуха и воду, доставляемую корнями, в сахаристые вещества. Последние и представляют собой результат ассимиляции C, H и O зеленым растением. Так как, по современным воззрениям, первым продуктом А. углекислоты и воды является глюкоза (виноградный сахар), то основное течение данного процесса, называемого обычно фотосинтезом, можно выразить следующим уравнением: $6CO_2 + 6H_2O = C_6H_{12}O_6 + 6O_2$ (+ 674 кал.). Вещества, изображенные в левой части уравнения, не горючи, но из веществ, формулы к-рых написаны в правой части уравнения, глюкоза обладает запасом энергии: при сжигании грамм-молекулы этого соединения выделяется 674 калории. Этот запас тепловой энергии представляет собой, по образному выражению творца первого принципа термодинамики В. Мейера, «перехваченный на лету солнечный луч». С современной точки зрения, это формулируют так: лучистая энергия превращается в хим. и служит для осуществления эндотермической хим. реакции. Вся потребность в калориях всего живого населения нашей планеты может покрываться только грандиозным процессом фотосинтеза. Равным образом, затрата калорий в технических производствах человечества совершается всецело за счет солнечного луча, иммобилизованного растениями либо современной нам эпохи, либо прошлых геологических эпох. Светочувствительным телом, способным превращать лучистую энергию в химическую работу, является зеленый пигмент листьев—хлорофил. При работе зеленого листа в хим. энергию превращается такой огромный процент поглощенной лучистой энергии, как ни при какой другой известной нам фотохимической реакции. Минимальный выход полезного действия для красных лучей—60%, а для синих лучей—34%. Эти цифры должны быть, повидимому, еще увеличены, по меньшей мере, на 10%. Меньшая хим. активность синих лучей соответствует правилу квант. Для сравнения можно указать, что выход хим. работы в фотохимич. реакции разложения бромистого водорода составляет 18% и иодистого водорода—2,1%. В естественных условиях энергия фотосинтеза зависит от напряжения света, тепла и содержания CO_2 в атмосферном воздухе. К этим внешним факторам присоединяется еще внутренний, а именно — скорость оттока и потребления выработанных на свету веществ. Если во время интенсивной работы лист переполняется углеводами, не успевающими оттекать с достаточной скоростью, то наблюдается значительное торможение усвоения CO_2 и воды, а в конце-концов этот процесс может совершенно остановиться. При благоприятной внешней обстановке растения нередко уже в предполуденные часы успевают создать столько органических веществ на свету, что вся потребность в них с избытком покрывается, и после полудня, несмотря на весьма выгодные для фотосинтеза условия, последний совершенно останавливается или сильно замедляется. С другой стороны, на прямом солнечном свету энергия фотосинтеза приблизительно такова же, как на рассеянном, причем, очевидно, процентный выход полезного действия на прямом свету значительно меньше, чем на рассеянном. Т. о., на прямом свету большинство растений получает, при расчете на их жизненные потребности, значительный избыток лучистой энергии, не находящий себе применения. Этим же объясняется, вероятно, и тот факт, что энергия фотосинтеза не зависит от количества хлорофила: даже наименее богатые хлорофилом листья изготовляют такое количество органического вещества, которое достаточно для покрытия всех нормальных потребностей. Минимальная сила света, необходимая для фотосинтеза, равняется приблизительно 20 метро-свечам. Т. о., лунный свет недостаточен для фотосинтеза, но последний уже возможен, хотя и в очень слабой степени, при свете «белых ночей» на широте Ленинграда. Свет, прошедший сквозь листву, даже при довольно значительной интенсивности мало пригоден для фотосинтеза, т. к. из него удалены как раз поглощаемые хлорофилом лучи. Т. н. тенелюбивые растения довольствуются гораздо меньшими количествами лучистой энергии, чем растения солнечных местообитаний.

Наиболее благоприятная для фотосинтеза t°—ок. 25°, но только при достаточной влажности. Сухость вызывает закрытие устьиц—отверстий, служащих для вентиляции листа. Поэтому растения засушливых районов часто голодают вследствие того, что их устьица закрыты в течение большей части дня. Вечнозеленые растения северных широт продолжают работать при крайне низких температурах: пихта—при 35° ниже 0, можжевельник—при 40° ниже 0. Содержание CO_2 в атмосфере равно, примерно, 0,02%; однако, самой благоприятной концентрацией является более высокая, а именно около 0,1%. Т. к. урожай растений, т. е. прибыль питательного органического вещества, зависит от деятельности листьев, а не корней, то урожай не может повыситься сверх определенной нормы от улучшения условий только корневого питания. Вследствие этого в последнее время начали прибегать к «воздушному удобрению», т. е. к искусственному обогащению CO_2 атмосферного воздуха над интенсивными культурами. Хим. сторона фотосинтеза еще не разъяснена. Наиболее вероятной теорией считается следующая: CO_2, соединяясь с H_2O, превращается в угольную кислоту, к-рая путем внутримолекулярного превращения дает перекись муравьиного альдегида. Последняя легко отщепляет кислород и превращается при этом в муравьиный альдегид.

1) $O=C=O+H_2O=HO-CO-OH$ (угольная кислота).

2) $HO-CO-OH=HO-C(O-O)-H$ (перекись мур. альд.).

3) $HO-C(O-O)-H=CH_2O+O_2$ (мур. альдегид и кислород).

Дальнейший переход от муравьиного альдегида к сахарам совершается путем повторного альдольного уплотнения (см. *Альдоли*). Такое превращение муравьиного альдегида в сахаристые вещества уже давно осуществлено чисто лабораторным путем. Из всех перечисленных реакций только внутримолекулярное превращение угольной к-ты в перекись требует затраты энергии.

Ассимиляция С, Н, О незелеными растениями. Незеленые растения, грибы и цветковые паразиты усваивают С, Н и О в форме готовых органических веществ, из к-рых наилучшим материалом являются сахара. Остальные безазотистые вещества, повидимому, тем более пригодны для питания определенного микроорганизма, чем легче он может превращать их в простые сахара. Так, для плесневых грибов особенно благоприятны многоатомные спирты и оксикислоты, при чем вещества с прямой углеродной цепью перерабатываются легче их изомеров с разветвленной цепью. Вещества, лишенные окисленных атомов С, представляют собой, обычно, плохой питательный материал.

Ассимиляция N. Не только зеленые растения, но также грибы и подавляющее большинство бактерий резко отличаются от животных своей способностью ассимилировать N в виде простых минеральных соединений и производить синтез всех звеньев белковой молекулы. Высшие растения получают N из почвы корнями в виде солей азотной кислоты и аммиака, к-рые поднимаются с почвенным раствором до листьев, где происходит синтез белков, при чем азотная кислота на свету восстановляется до аммиака. Т. о., синтез белков у зеленых растений, по крайней мере отчасти—фотохим. процесс. У низших растений N поступает в живые клетки также в виде аммиака и азотной кислоты. Хим. сторона синтеза звеньев белковой молекулы еще не разъяснена. Современная точка зрения на синтез аминокислот состоит в том, что первоначально из сахара строятся α-кетонокислоты, а затем кетоногруппа превращается в аминогруппу, напр.:

$$CH_3—CO—COOH \rightarrow CH_3—CHNH_2—COOH.$$

Пировиноградная к-та **Аланин**

Т. о., материалом для синтеза всех звеньев белковой молекулы у растений являются аммиак и сахар—продукт фотосинтеза.

Ассимиляция зольных элементов. Сера ассимилируется всеми растениями в виде солей серной кислоты. Последняя подвергается полному восстановлению при синтезе белков. Химизм этого процесса неразъяснен. Фосфор ассимилируется в виде солей ортофосфорной кислоты и, вступая в состав сложных белков, лецитинов и прочих органических соединений, продолжает находиться в виде орто- или метафосфорной кислоты, не подвергаясь, следовательно, полному восстановлению. Калий находится в растениях в форме ионов и вообще не переходит в органические соединения. Магний и железо, по крайней мере частично, превращаются в органические соединения. Одним из органических соединений магния в растениях является хлорофил. Ассимиляция и значение кальция еще совершенно не разъяснены.

Лит.: Костычев С., Физиология растений, ч. 1, стр. 77—243, Л., 1924; Кольцов Н. К., Физ.-хим. основы морфологии, «Успехи эксперим. биологии», 1928, вып. 1; Willstaetter R. u. Stoll A., Untersuchungen über die Assimilation der Kohlensäure, 1918; Spoehr H. A., Photosynthesis, 1926; Czapek F., Biochemie der Pflanzen, B. I, p. 376—389, 506—629, 1922; Band II, p. 154—531, 1925.

Н. Кольцов, С. Костычев.

Ассимиляция у микробов. Если в физиологии животных под ассимиляцией понимают процессы, с помощью к-рых поглощенные животным вещества делаются подобными веществам тела самих животных, то в физиологии растений, к которым принадлежит огромное большинство микробов, А. в обширном смысле слова называются все превращения поглощенных веществ тела, необходимые для жизнедеятельности растительного организма. А., следовательно, самым тесным образом связана с более широким понятием питания. Микробы, как известно, отличаются чрезвычайным разнообразием типов питания: наряду с микробами, требующими для своего питания нативного белка животного происхождения, в природе встречаются микроорганизмы, довольствующиеся CO_2 воздуха как источником углерода и атмосферным азотом в качестве источника азотистого питания. В связи с этим весьма разнообразны и процессы, сопровождающие ассимиляцию веществ

у микробов. Ассимилированные (усвоенные) путем тех или других превращений питательные вещества в дальнейшем или идут на построение тела микробов, обеспечивая их рост и размножение, или используются микробами в качестве источника для добывания энергии. Для последней цели служат по преимуществу органические безазотистые соединения, в большинстве случаев—различного рода сахара и родственные им соединения, азотистые же вещества идут, гл. образом, на построение тела микробной клетки. Хим. превращения, которым подвергаются внутри тела микробов воспринятые ими вещества и к-рые ведут, в конце-концов, к построению новых частиц организованной материи, далеко еще не изучены. В основе хим. энергии лежит действие заключенных в микробной клетке весьма разнообразных энзим, то более, то менее прочно связанных с телом самого микроба. Благодаря этим энзимам, возникают реакции окисления и восстановления, гидратации и дегидратации, реакции разложения, полимеризации и атомных перегруппировок. Синтетические процессы, ведущие к образованию живой плазмы, остаются, однако, чрезвычайно мало известными. Есть все же много оснований полагать, что и синтез обязан ферментативной деятельности клетки. Наиболее важными с биохимической точки зрения элементами, в усвоении которых нуждается микробная клетка, являются, главным образом, углерод и азот.

А. углерода. Весьма вероятно, что в большинстве случаев конечным этапом хим. превращений при усвоении углеродистых соединений (безазотистых), является образование сахара, и неудивительно поэтому, что сахар служит наилучшим питательным материалом для большинства бактерий и грибков. Однако, для суждения о том, насколько данное вещество может служить хорошим материалом для образования сахара, имеют значение не только соображения химического порядка, но также и физиологические особенности и состояние микроорганизма, определяющие возможность восприятия и усвоения данного вещества микробной клеткой. Так, глицерин, допускающий легкий синтез сахара и являющийся для многих микробов прекрасным источником углеродистого питания, целым рядом бактерий усваивается значительно хуже, чем простые углеродистые соединения (например, углекислый аммоний нитрозомонадами). Далее, известно, что в различных стадиях развития плесневых грибков одно и то же углеродистое соединение имеет далеко не одинаковую питательную ценность. Для успешного усвоения большое значение имеют концентрация вещества, температурные условия, присутствие других веществ в питательной среде, наличность других микробов, далее — все условия, изменяющие адсорпционные отношения, проницаемость клеточной оболочки и т. д. Неоспоримо также значение стереохимических особенностей подлежащего А. вещества. В общем, можно сказать, что большинство микробов требует, в качестве источника углеродистого питания, сложных органических соединений. Однако, наряду с ними известны микробы, которые, подобно зеленым растениям, обладают способностью ассимилировать углерод из углекислоты воздуха и тем полностью покрывать свою потребность в углеродистом питании. Сюда принадлежат нитрифицирующие микробы, некоторые виды серных и почвенных бактерий. Процесс А. углерода из углекислоты у этих бактерий можно представить следующим образом: $CO_2 = CO + O$; $CO + H_2O = CH_2O + O$; образовавшийся муравьиный альдегид (CH_2O), полимеризируясь, дает сахар: $6CH_2O = C_6H_{12}O_6$. Необходимая при этих реакциях энергия черпается микробами из той теплоты, которая выделяется при экзотермических реакциях, протекающих в микробной клетке; А. углекислоты происходит, следовательно, у микробов не путем фотосинтеза, как у зеленых растений, а путем хемосинтеза. Из других несложных, простых органических соединений, могущих служить источником углерода для микробов, можно указать: углекислые соли (Thiobacillus denitrificans Beyerinck), метан, формальдегид и соединения муравьиной кислоты, далее идут спирты, органические кислоты и пр.

А. азота. Азот-содержащие питательные вещества являются у микробов, по преимуществу, тем строительным материалом, из к-рого по А. его создается тело микробной клетки. Типы азотистого питания и усвоения азота микробами крайне разнообразны. Наиболее притязательными в этом отношении являются бактерии—паразиты, могущие ассимилировать только белок живого организма. Для громадного большинства микробов необходимы готовые белковые вещества или продукты их ближайшего распада; нек-рые довольствуются амидами и аминокислотами; для той же цели служат мочевина и ее производные, нуклеиновая кислота, аммиачные соли кислот ароматического ряда, гуминовые вещества. Далее, существуют микроорганизмы, ассимилирующие азот аммиачных и азотнокислых солей (нитрифицирующие микробы, Saccharomyces mycoderma, Aspergillus niger, туберкулезная палочка и др.). Наконец, несколько характерных групп бактерий (клубеньковые, некоторые свободно-живущие в почве аэробные и анаэробные бактерии) обладают исключительной в мире животных и растений способностью усваивать свободный азот атмосферы и им покрывать свои потребности в азотистом питании [Clostridium Pasteurianum Виноградского и его разновидности: Clostridium giganteum (в морской воде), Clostridium americanum, Azotobacter chroococcum, Azotobacter agile Beyerinck'a, Bac. asterosporus, Pseudomonas leuconitrophilus, Bac. radicicola Beyerinck'a, развивающиеся в клубеньках стручковых растений]. Что касается хим. картины синтеза белковых тел, то в качестве примера может служить след. уравнение, изображающее, по Леву (Löw), этот синтез из муравьиного альдегида и аммиака: $4CH_2O + NH_3 = 2H_2O + C_4H_7NO_2$; образовавшийся альдегид аспарагиновой кислоты, полимеризуясь и присоединяя сероводород и водород, дает начало белкам. При

А. атмосферного азота Clostridium Pasteurianum, свободный азот, по Виноградскому, под влиянием водорода in statu nascendi, образующегося при маслянокислом брожении под влиянием этого микроба, переходит предварительно в аммиак. По Боннерма (Bonnerma), сначала, под влиянием каталитического действия гидрата окиси железа, в почве происходит окисление азота в N_2O_3, и дальше уже азотная кислота ассимилируется бактериями.

Синтез жиров. Жир, как составная часть тела бактерийной клетки или как включения в виде жировых капелек в клеточной протоплазме, образуется, главным образом, путем усвоения сахара. Доказано также, что у нек-рых бактерий материалом для жирового синтеза могут служить белковые тела (увеличение количества жира за счет белка при созревании различных сортов сыра). Есть указания на то, что в жировом синтезе принимает участие бактерийная липаза (Söhngen).

Усвоение минеральных веществ. Роль минеральных солей в жизни бактерий пока еще мало выяснена. Некоторые неорганические элементы необходимы для построения белков (S, P); усвоение Mg и P способствует образованию пигмента; окисление некоторых солей служит для дыхания микробов. Примером усвоения минерального вещества, в целях накопления дыхательного материала, могут служить серные бактерии, развивающиеся в содержащей сероводород среде. Окисляя H_2S в S, они быстро нагружаются блестящими шариками серы, к-рые скопляются в клетках как запасный материал; эта сера, окисляясь при дыхании в H_2SO_4, поставляет необходимую для жизни клетки энергию.

Лит.: Фишер А., Лекции о бактериях, СПБ, 1906; Омелянский В. Л., Основы микробиологии, М.—Л., 1926; Duclaux E., Traité de microbiologie, P., 1899; Kruse W., Allgemeine Mikrobiologie, Lpz., 1910; Czapek F., Biochemie der Pflanzen, B. I—III, Jena, 1920—1922. **В. Аристовский.**

АССИМИЛЯЦИЯ В ПСИХОЛОГИИ, отождествление двух психических явлений, чаще всего новых впечатлений, с данными прежнего опыта. Наши ощущения обычно отрывочны и неполны, и их необходимо для распознавания и усвоения дополнять родственными элементами из запаса ранее образовавшихся представлений.

АССИМИЛЯЦИЯ ПИЩИ, см. *Пища.*

АССИСТЕНТ (от лат. assistere — присутствовать, помогать), помощник, сотрудник при том или ином высоко-квалифицированном специалисте. Обычно этот термин прилагается к сотрудникам профессоров по научно-учебной части при кафедрах высших учебных заведений и институтов (см. *Медицинское образование*). Ассистентами назывались также молодые врачи, стажировавшие при б-цах (однако, правильнее их называть стажерами). Ассистент в аптеке— см. *Аптечный персонал.*

АССМАНА СИМПТОМ (Assmann), рентгеноскоп. и рентгенограф. симптом в начальном стадии туберкулеза легких. Грау (Grau) и Ассман первые обратили внимание на то обстоятельство, что туб. поражение легких часто начинается не в самой верхушке, а в подключичной области, между hilus'ом и ключицей. В этих случаях на рентген. картине получаются отдельные мелкие очаги или один большой очаг затемнения легкого—не выше ключицы, как обычно, а под ключицей, между последней и грудиной. Такое поражение легкого можно обнаружить с уверенностью Рентгеновскими лучами, и оно известно в рентгенодиагностике как симптом Ассмана.

АССОЦИАТИВНАЯ ГОТОВНОСТЬ, наличие органических условий для возникновения определенных ассоциаций.

АССОЦИАТИВНЫЙ ЭКСПЕРИМЕНТ, метод исследования сложных речевых реакций, детально разработанный в экспериментальной психологии Траушольдтом (Trauscholdt, 1881 г.), Крепелином (Kraepelin), Ашаффенбургом (Aschaffenburg, 1898 г.) и Врешнером (Wreshner, 1907 г.) и введенный как диагностический метод в клинику Юнгом (С. G. Jung, 1910 г.). Метод А. э. заключается в следующем: предлагая испытуемому какое-либо слово, просят его ответить первым словом, пришедшим ему в голову, измеряя при этом скорость его ответа. Опыт показал, что испытуемый никогда не отвечает «случайным» словом, но что его «слово-реакция» связано со «словом-раздражителем» определенными законами (законы ассоциации). Применяя А. э. в клинике, удалось показать, что 1) ассоциации («речевые реакции») при различных формах нервно-психических заболеваний часто бывают различны по формам (сложность связи ответного слова с «раздражителем») и по скорости протекания; так. обр., А. э. облегчает диагноз заболевания; 2) с помощью А. э. удавалось часто обнаруживать и скрытые в прошлом травмы, аффективные переживания и «комплексы» больного: в тех случаях, когда слово-раздражитель возбуждает аффективное воспоминание, реакции резко нарушаются по форме и тормозятся. Особенно важно применение А. э. к «психогенным» заболеваниям (истерия и др.).

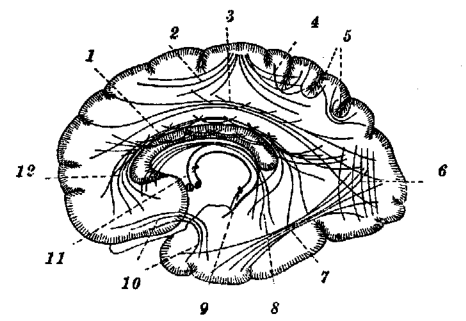
АССОЦИАЦИОНИЗМ, направление в психологии, господствовавшее в середине XIX в. и учившее, что психическая жизнь представляет собой сумму отдельных «элементов» (ощущений, представлений, переживаний), связанных (ассоциированных) между собой. Так, согласно А., процессы памяти, воображения, мышления и т. п.—не что иное, как результат сочетания отдельных представлений, согласно законам ассоциации по смежности и по сходству. Школа А. много способствовала развитию психологии, внося в нее естественно-научные методы и толкая на необходимое в известных пределах расчленение сложных психических процессов. В последнее время наблюдается своеобразное возрождение принципов А., но уже не в области субъективной психологии, а в области объективного изучения поведения животных и человека. Так, рефлексология в ее широком толковании и американская психология поведения («бихэвиоризм») стремятся объяснить все поведение, даже в самых сложных его формах, механической связью («ассоциации») простых условных рефлексов с условными рефлексами высшего

порядка (супер-рефлексами). Школа А. встретила серьезную критику со стороны ряда психологов. Было указано, что психический «поток» отличается неразложимостью, имея целостный характер (James), и что, кроме простых ассоциированных ощущений и представлений, в психике имеются организующие начала, как, напр., апперцепция (Wundt), детерминирующие тенденции (Mach), акты (Stumper) и т. п. Эта критика обычно указывала на своеобразие и неделимость психических процессов и в то же время имела явно идеалистический характер, часто отказываясь от материалистического объяснения целостных психических явлений. В последнее время рядом ученых (Wertheimer и другие) была разработана методика объективного исследования целостных психических процессов, какими являются даже простейшие психические функции, напр., восприятие. Этим объективно был сделан шаг по пути применения к вопросам психологии основ материалистической диалектики, рассматривающей каждый, в том числе и психический, процесс в его качественном своеобразии. Марксистское направление в психологии отрицает учения А. как механистические и, относя законы ассоциации лишь к нек-рым областям психики, изучает также ряд других закономерностей психики, в конечном счете связанных с ассоциативными, но специфически отличающихся от этих последних (см. *Психология*, *Диалектический метод*).

Лит.: Ивановский, Ассоциационизм, Казань, 1909; Нечаев, Ассоциация сходства, дисс., Петербург, 1905; Бэн А., Психология, тт. I, II, 1902, 1906.

А. Лурия.

АССОЦИАЦИОННЫЕ ВОЛОКНА, соединяют извилины и доли одного и того же полушария; они делятся на короткие и длинные. Самые короткие, дугообразные (см. *Арнольда волокна*), соединяют две рядом лежащие извилины и занимают поверхностное положение в белом веществе извилины;



1—fasc. arcuat.; *2*—fasc. fronto-centr.; *3*—fasc. fronto-occipit.; *4*—fasc. parieto-centr.; *5*—fibrae arcuat.; *6*—fasc. occip.-vertic.; *7*—fasc. longit. inf.; *8*—fasc. subcallosus; *9*—fimbria; *10*—fasc. uncinat.; *11*—fornix; *12*—cingulum.

глубже лежат волокна, соединяющие более отдаленные извилины и доли полушарий. Известны следующие длинные ассоц. пучки: 1) fasc. longitudinalis inferior (stratum sagittale externum, нижний продольный пучок) связывает затылочную долю с височной; 2) fasc. longit. superior (f. arcuatus) соединяет лобную долю с теменной и отчасти с височной; 3) fasc. longit. medialis (син. fasc. subcallosus, fasc. fronto-occipitalis) связывает частично лобную долю с затылочной, а равно и с извилинами внутренней поверхности; 4) fasc. uncinatus (крючковидный пучок) соединяет нижние поверхности лобной доли с височной; 5) cingulum (fornix periphericus) связывает gyr. fornicatus с извилинами внутренней поверхности; 6) fasc. fronto-occipitalis соединяет лобную долю с затылочной; 7) capsula externa соединяет claustrum и кору insulae Reilii; 8) tapetum. (Подробности—см. соответствующие пучки.) Менее длинные А. в. соединяют рядом лежащие доли: fasc. fronto-centralis, parieto-centralis, parieto-temporalis, occipito-verticalis, transversus cunei, transversus lingualis. К А. в. принадлежат внутрикорковые А. в. Мейнерта (Meynert), лежащие в глубоких частях полиморфного слоя.

АССОЦИАЦИОННЫЕ ЦЕНТРЫ, занимают, по учению Флексига (Flechsig), $^2/_3$ коры головного мозга; они характеризуются своей независимостью от нижележащих образований; никакие раздражения из внешнего мира или от внутренних органов не передаются им непосредственно, равно как и А. ц. остаются без влияния на органы и на периферическую мускулатуру. А. ц. связаны большим количеством центростремительных и центробежных волокон с областями коры, принадлежащими к проекционным сферам того же полушария. Флексиг выделяет три А. ц.: 1) задний, захватывающий часть затылочной доли, теменной и височной; 2) средний, соответствующий insula Reilii и 3) передний, расположенный в передних отделах лобной доли. Присутствие в этих центрах проекционных волокон не отрицается, но они находятся в них в минимальном количестве. Достигают исключительного развития А. ц. только у человека. Флексиг им приписывает высшую психическую деятельность; другие авторы локализуют в этих центрах элементарные интеллектуальные процессы, связанные непосредственно с ощущениями; эти центры носят еще название мнестических центров.

АССОЦИАЦИЯ (от лат. предлога ad—к и socius—товарищ), в психологии обозначает возникшую под влиянием опыта связь между двумя или несколькими содержаниями сознания (представлениями, чувствами, стремлениями), выражающуюся в том, что с появлением одного из них обнаруживается тенденция к появлению и другого, связанного с ним. В течение многих веков изучение ассоциационных процессов совершалось путем простого самонаблюдения и, отчасти, путем сравнения собственных переживаний с наблюдениями над выражениями душевной жизни у других людей. С введением в психологию экспериментального метода он начинает применяться и к изучению А. При этом, в одних исследованиях (Ebbinghaus, G. E. Müller) главное внимание обращается на изучение количественной стороны данных процессов (сила А., скорость ее возникновения, взаимное отношение ассоциационных членов), в других (Calkins, Ziehen, Ribot)—на изучение качества А. Дальнейшее развитие методов экспериментального исследования А. приводит к пользованию

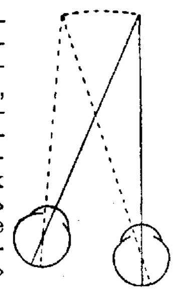
ими с диагностическими целями для определения свойств личности, нередко лежащих за пределами ясного сознания исследуемого субъекта (Jung, Freud). При этом особенности колич. стороны ассоциационного процесса (сравнительная скорость и задержка в его течении) истолковываются как выражение его качественных особенностей. В современной экспериментально-психол. литературе обыкновенно выдвигаются два основных закона, определяющих ассоциац. связи сосуществования и последовательности. Сравнительная прочность и действенность А. определяется, на основании экспериментальных исследований, следующими главными условиями: 1) А. тем прочнее, чем чаще встречались вместе или следовали друг за другом соответствующие представления; 2) А. тем прочнее, чем больше сосредоточивалось внимание на данных представлениях в период их сосуществования или следования друг за другом; 3) из двух А., обладающих равной силой, но разной давностью, более ранняя слабеет медленнее, чем более поздняя; 4) А. оказывается более прочной, если повторения, при которых она образуется, распределяются на более продолжительный период; 5) А. будет более прочной, если на первом месте окажется более сильное представление; 6) А. слабеют, если непосредственно за их образованием следует психическая работа, требующая усиленного напряжения внимания (закон обратной задержки); 7) установка новой А. (a+b) тормозится наличием прежней А. (a+c), в состав к-рой входит один из ее членов (закон ассоциативной задержки); 8) члены А., играющие роль посредствующих звеньев между другими членами ассоциационного ряда, на к-рых сосредоточено главное внимание, при последующих повторениях имеют тенденцию выпадать из сознания; 9) количество повторений, требуемых для закрепления данных А., быстро возрастает по мере увеличения длины ассоциационного ряда; 10) более быстрый темп повторения содействует скорейшему образованию А., но при медленном темпе А. оказываются более прочными; 11) представления, ассоциированные с сильными чувствами, обнаруживают тенденцию к торможению (закон эмоциональной задержки).—Большой материал для изучения ассоциационных процессов дает психопатология (различные виды амнезии, гипермнезии и парамнезии, в частности — разнообразные явления афазии), а также новейшие исследования в области зоопсихологии и наблюдения над образованием и угасанием так назыв. (по терминологии И. П. Павлова) условных рефлексов, являющихся, повидимому, конечной основой ассоциационных процессов. — Об анат.-физиол. основах ассоциационных процессов см. *Ассоциационные центры*. **А. Нечаев.**

Ассоциаций борьба — взаимодействие ассоциац. процессов, определяемое законами повторений, связей и задержек.

Ассоциаций расстройства сопутствуют почти всем формам душевных болезней. Важнейшие: 1) Уменьшение числа А. при органических психозах (прогрессивный паралич, старческое слабоумие и пр.) как выражение гибели соответствующих мозговых путей; одним из следствий является ослабление памяти. 2) Разрыхление А. при схизофрении: по Блейлеру (Bleuler), в результате ослабления напряжения ассоциативного процесса отдельные А. легко соскальзывают с уже проложенных путей и дают необычные соединения, что ведет к явлениям расщепления (разорванность). 3) Сильные аффекты, облегчая возникновение соответствующих им А., тормозя А. противоположного характера и обусловливая возникновение т. н. *комплексов* (см.), уводят ассоциативный процесс на ложный путь и искажают его конечный результат. В отдельных случаях (истерия, реактивные психозы) под влиянием неожиданно возникшего чрезмерного аффекта группы ассоциаций могут отрываться от связи с сознанием (вытесняться из последнего). 4) Ассоциативный процесс может облегчаться и ускоряться в результате общего психического возбуждения и тормозиться при состояниях угнетения (маниак.-депресс. психоз). В том и другом случаях обычно нарушается и устойчивость целевого регулирования мышления, что выражается в т. н. отвлекаемости (резче всего в маниак. состояниях).

АССОЦИАЦИЯ ГЛАЗ, координированная работа обоих глаз, приводящая к тому, что изображения, получаемые в каждом глазу, сливаются между собой и образуют одну общую картину. Для этого необходима такая установка глаз, чтобы при фиксации все отдельные точки получаемого в глазах изображения попадали на соответственные точки сетчатки (ассоциированные точки). Это достигается ассоциационной иннервацией обоих глаз, т. ч. при всяком движении глаза одновременно возбуждаются соответственные (ассоциированные) мышцы обоих глаз, напр., при взгляде влево—наружная прямая мышца левого глаза и внутренняя прямая мышца правого глаза. Благодаря такой А., оба глаза образуют (по выражению Hering'а) как бы один общий орган.

Ассоциированные движения глаз. Все движения глаз носят характер ассоциированных движений и обладают общей ассоциированной иннервацией. Среди этих движений можно выделить простые перемещения глаз (кверху, книзу, направо и налево), движения глаз при конвергенции и вращательные движения глаз. К этому последнему типу ассоциированных движений глаз должны быть отнесены имеющие большое физиологич. значение явления «противовращения глаз» (Gegenrollung) при наклонениях головы.



Благодаря своей ассоциированной иннервации, глаза при таких наклонениях головы сохраняют неизменным свое расположение в пространстве, так что изображения, получаемые обоими глазами от любой точки пространства, продолжают неизменно попадать и в этих случаях на ассоциирующие точки сетчатки. Явления конвергенции совершаются при

участии обеих внутренних мышц глаза, которые при простых перемещениях глаз работают как антагонисты. При конвергенции, в отличие от простых ассоциированных движений глаз, оси обоих глаз не остаются параллельными, но принимают сходящееся направление (см. чертеж). Явления конвергенции тесно связаны с явлениями *аккомодации глаза* (см.). **А. Я. Самойлов.**

АССОЦИАЦИЯ У МИКРОБОВ, такое сочетание различных, совместно живущих видов микробов, когда они, под влиянием условий своей жизни, помогают друг другу в усвоении пищи и проводят свою ферментативную работу с большей энергией, чем когда они живут порознь. Ярким примером ассоциации служит жизнь анаэробов совместно с аэробами в среде, содержащей свободный кислород. Последний аэробами жадно утилизируется, и поэтому, чем больше будет аэробов, тем лучшие условия создадутся для размножения анаэробов. Такую А. мы видим и в процессах гниения, где аэробные микробы подготовляют материал для более полного его усвоения анаэробами. А. у микробов чрезвычайно распространена в природе там, где происходят процессы усвоения и круговорота азота. Превращение аммиачных соединений в азотистые, а последних в азотнокислые, благодаря участию в работе двух, сменяющих в работе друг друга, различных микробов, также представляет пример ассоциативной работы.

В животном организме явления ассоциации у микробов встречаются особенно часто. Целая группа микроорганизмов, относящихся к фильтрующимся вирусам, ассоциируется с другими микробами. Фильтрующийся вирус, размножаясь, вызывает к жизни находящихся тут же других микробов, их активируя. Например, вирус свиной чумы активирует B. suipestifer. В патологии животных большое значение имеют различные ассоциации микробов. Бэбс и Корниль (Babes, Cornil) приводят следующие комбинации: 1-я, когда имеются налицо различные микробы одного вида, например, туберкулезные палочки typus humanus и typus bovinus; 2-я, когда комбинируются различные виды микробов, как дифтерийный и стрептококк, неравноценные по своей патогенности; 3-я, когда различные виды обладают одинаковой вирулентностью, напр., стрептококки с диплококками при раневых заражениях; 4-я—комбинация септических видов микробов с другими видами, как например, тифа, чумы, кори со стрептококками; 5-я—комбинация патогенного микроба с микробами, обычно безвредными, как например, дифтерийного микроба с анаэробными; 6-я—комбинация бактерий с грибками и протозойными организмами; 7-я—комбинация различных протозойных микроорганизмов, как, напр., при сочетании malaria tertiana с tropica.

Указанные и иные ассоциации могут распределяться в организме весьма различно: то микробы размножаются в одном месте и вместе же дают заносы в другие органы, то один микроб локализуется в одном органе, а другой—в совершенно ином. Совместная работа микробов может выразиться или в одновременном размножении, тогда имеется смешанная инфекция, или в последовательном размножении, тогда получится вторичная инфекция. **С. Златогоров.**

АССУАН, климатич. курорт, см. *Гелуан.*

АСТАЗИЯ-АБАЗИЯ, см. *Абазия-Астазия.*

АСТВАЦАТУРОВ, Михаил Иванович, профессор Военно-мед. академии, невропатолог. Род. в 1877 г. в Дербенте. В 1900 г. окончил Петербургский университет (по естеств. отделению). Будучи студентом, работал в физиологической лаборатории проф. Н. Е. Введенского; за произведенную в этой лаборатории работу «О продолжительности переживания нерва» был награжден золотой медалью. В 1904 окончил Военно-медиц. академию и был оставлен при кафедре душевных и нервных б-ней проф. В. М. Бехтерева. В это время А. написал ряд работ; среди них диссертация на степень д-ра медицины—«Клинические и экспериментально-психологические исследования речевой функции», СПБ. По защите диссертации (1908 г.), был командирован на три года за границу; занимался в клиниках и лабораториях Германии, Франции и Англии. В 1912 г. назначен консультантом в Варшавский военный госпиталь, в 1914 г.—консультантом по нервным болезням в Петербург в Николаевский военный госпиталь. В 1916 г. избран на кафедру нервных б-ней Военно-мед. академии. Основное направление научных исследований—применение биогенетического метода к анализу симптомов заболевания нервной системы.—Работы А.: «Über biogenetische Grundlagen der Symptomatologie der Pyramidenbahnerkrankung» в «Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde», B. LXXVIII, 1923; «On the phylogenetic origin of deep reflexes» в «Journal of nervous and mental diseases», v. LXII, 1923; «On the nature of abdominal reflexes» в «Journal of nervous and mental diseases», v. LXI, 1925, и др. Большинство научных трудов касается клинической неврологии.



АСТЕАТОЗ (от греч. a—отрицат. част. и stear—жир), или x e r o s i s, уменьшенное салоотделение, пат. явление, характеризующееся абсолютным или относит. недостатком кожного сала и наблюдающееся при различных дерматозах, почесухе, ихтиозе, пигментной ксеродерме, миксэдеме и пр. Постоянное соприкосновение с едкими щелочами или мылами ведет к сухости, жесткости и утолщению кожи, с потерей эластичности и образованием трещин (прачки). Иногда наблюдаются зуд, белый дермографизм (Никольский) и уменьшенное отделение пота (anidrosis). Астеатоз зависит либо от расстройства деятельности секреторных центров, либо от трофических изменений нервной системы. В исключительных случаях

(defectus ectodermalis cutis) А. зависит от врожденного отсутствия или недоразвития сальных желез и волос. Лечение этиологическое и сводится к возбуждению деятельности желез (тепло, массаж, электризации, углекислые ванны). Симптоматически показано местное применение жиров.

АСТЕНИЧЕСКАЯ СПУТАННОСТЬ, принадлежит к психопатологическим состояниям, к-рые одними авторами определяются как бессвязность мыслей (Kraepelin), другими—как расстройство сознания (Jaspers). Встречаясь при различных психических болезнях (маниакально-депрессивный психоз, схизофрения, старческое слабоумие), астеническая спутанность входила еще недавно как часть в нозологическую форму *аменции* (см.). Хотя большинство психических расстройств, входящих в состав аменции, многими психиатрами теперь относится к другим нозологическим группировкам, но небольшая группа послеинфекционных и вообще связанных с истощением душевных расстройств (астенических) осталась еще в виде самостоятельной формы А. с., при которой больной теряет способность перерабатывать воспринятые впечатления и связно мыслить. Образуется беспомощность, растерянность; при наличии же галлюцинаторных переживаний и более резких расстройств сознания нужно говорить уже о делириозном состоянии.

АСТЕНИЧЕСКИЕ ПЕРЕЖИВАНИЯ, по Кречмеру (Kretschmer), один из полюсов биполярной — в смысле силы и слабости— установки личности по отношению к внешнему миру. Астеническая установка характеризуется сознанием собственной малоценности, состояниями робкой пассивности и чувствами уныния и стыда. А. п. обыкновенно чередуются и даже смешиваются с противоположными им стеническими, но, смотря по темпераменту, среде и воспитанию, совокупная жизненная установка каждого отдельн. человека обращена к одному из этих полюсов, к-рый и определяет средний тип реакций личности на внешние раздражения.

АСТЕНИЧЕСКИЙ БУЛЬБАРНЫЙ ПАРАЛИЧ, см. *Миастения*.

АСТЕНИЯ, asthenia (от греч. а—отриц. част. и sthenos—сила), слабость, бессилие, термин, введенный в обиход в конце XVIII в. Броуном (Brown), делившим все болезни на стенические (или гиперстенические) и астенические. Последние Броун рекомендовал лечить стимулирующими средствами, первые же—кровопусканием. Между прочим, даже такие б-ни, как сифилис, Броун считал подходящими к своей классификации, относя последний к стеническим заболеваниям и действуя в таких случаях соответствующим вышеуказанному принципу образом. Позднее Вирхов (Virchow) применил термин «астенический» к нек-рым формам воспаления, характеризующимся малым приливом крови по периферии воспалительных фокусов (случаи, так наз., «анемического» воспаления, с недостаточным развитием вторичной конгестии), как равно и недостаточно интенсивным развитием явлений в самом фокусе, а в области термопатологии стали говорить об астенических формах лихорадки в случаях заболеваний с вялой температурной реакцией (см. *Лихорадка*). Однако, гораздо большее применение получил означенный термин в невропатологии и учении о конституциях: в первом случае—для обозначения нервных заболеваний, известных под названием неврастении и психастении, а во втором—для характеристики одного пат. конституционального типа, выделенного и описанного Штиллером (Stiller), под именем астенического, с определенным habitus'ом, в общем соответствующим habitus phthisicus старых авторов, и определенными функциональн. особенностями (высокий рост, худощавость, длинная шея, длинная, но узкая и плоская грудь, опущенные плечи, отстоящие в виде крыльев лопатки; слабая и гипотоничная мускулатура; малые размеры сердца; опущение внутренностей и т. д.). Подробнее—см. *Конституция*.

Лит.: Brown J., System der Heilkunde, 1796; Virchow R., Handbuch d. spez. Path. u. Therapie, B. I, p. 42, 78, B., 1854; Stiller B., Die asthenische Konstitutionskrankheit, Stuttgart, 1907; его же, Die asthenische Konstitution, Zeitschr. f. angewandte Anatomie u. Konstitution, B. VI, 1920; Bauer J., Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten, B., 1924. **Г. Сахаров.**

АСТЕНОМАНИЯ (от греч. asthenes—слабый и mania—сумасшествие), термин, употребляемый нек-рыми франц. психиатрами для обозначения душевных болезней, при к-рых за кратковременным состоянием психич. слабости (астении) следует период возбуждения (гиперстенич. или маниакальный).

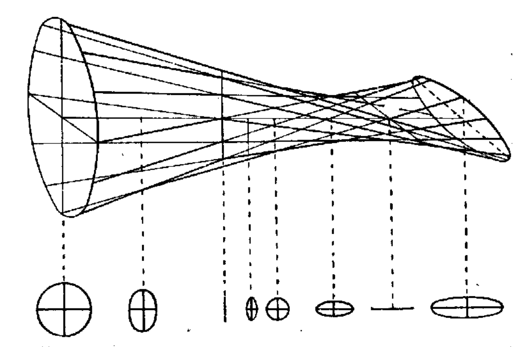
АСТЕНОПИЯ (от греч. asthenes — слабый и ops—зрение), слабость зрения. Под А., в отличие от амблиопии, понимается не плохое зрение вообще, но затрудненность и быстрая утомляемость зрения. При астенопии наступают характерные явления—ломота и боли в глазах и голове, затуманивание зрения и общее плохое самочувствие. В наст. время различают несколько видов А. Это прежде всего аккомодативная А., развивающаяся в случаях, где имеются нарушения аккомодации (вследствие старческих изменений хрусталика у пресбиопов, при параличах аккомодации) или там, где имеют место чрезмерно высокие требования к аккомодации (у гиперметропов, при помутнениях сред, когда больным приходится слишком приближать рассматриваемые предметы к глазам для увеличения угла зрения и, следовательно, чрезвычайно напрягать аккомодацию). Весьма распространенной формой А. является также, т. н., мышечная А., развивающаяся, преимущественно, в глазах со скрытой дивергенцией. В этих случаях вследствие пересиливания наружных прямых мышц глаза стремятся принять расходящееся положение. При работе вблизи требуется чрезвычайное напряжение конвергенции для того, чтобы придать осям глаз необходимое при фиксации близких предметов сходящееся направление. Особенно часто развивается мышечная А. при некоррегированной миопии, так как миопы не напрягают аккомодации при работе вблизи, но в силу самой своей миопии производят работу на очень близком расстоянии от глаза, чем вызывается необходимость усиленной конвергенции. Получающаяся в результате этого

диссоциация между аккомодацией и конвергенцией приводит к особенно острому развитию астенопических явлений. Нередко приходится наблюдать астенопические явления также у людей с воспалительными явлениями конъюнктивы и краев век. При работе на близком расстоянии все такие конъюнктивальные явления нередко усиливаются в значительной степени. Такую форму А. называют конъюнктивальной А. Наконец, в нек-рых случаях астенопич. явления развиваются вне всякой связи с каким-либо фнкц. нарушением глаза. Нередко такие явления развиваются у нервных истеричных субъектов и находятся в определенной зависимости от общего состояния нервной системы. Это, так наз., нервная А. Нередко наблюдается комбинация между собой отдельных форм А. Для борьбы с А. необходима коррекция аномалий рефракции, назначение призматических очков (при скрытом косоглазии), и, гл. обр., обращение особого внимания на соблюдение гиг. условий работы—хорошее освещение, при чтении—четкий и достаточно крупный шрифт. Несоблюдение этих условий быстро ведет к развитию тяжелых астенопических явлений; последние в нек-рых профессиях (стенографистки, чертежники, машинистки) принимают характер профессионального заболевания глаз. **А. Я. Самойлов.**

АСТЕНОСПЕРМИЯ (от греч. asthenes—слабый и sperma—семя), состояние, при котором сперматозоиды, имеющиеся в эйякуляте в нормальном или уменьшенном количестве, обладают слабой и недостаточной подвижностью. А. может явиться одной из причин мужского бесплодия. Слабая подвижность сперматозоидов зависит от многих причин—общее состояние больного, наличие гноя в эйякуляте, влияние патологически измененного секрета простаты.

АСТЕРЕОГНОЗИЯ (от греч. а — отриц. част., stereos—твердый и gnosis—знание), расстройство стереогностического чувства, т. е. узнавания предмета при ощупывании. А. наблюдается: 1) при нарушении периферической и глубокой чувствительности, особенно мышечного чувства, вследствие недостаточности восприятия внешних раздражений; 2) при нарушении синтетической функции мозга (элементарная чувствительность может быть сохранена), так как для узнавания предмета недостаточны только периферические раздражения, но необходимо их сравнение с прежде полученными и соответствующими данному предмету; только тогда возникают в уме представления о предмете и его узнавание. — Чистая астереогнозия, без расстройства чувствительности, является характерным симптомом для поражения коры головного мозга в нижней части средней трети центральных извилин около Роландовой борозды.

АСТИГМАТИЗМ ГЛАЗА (от греч. а—отриц. част.и stigma—точка), такая его *рефракция* (см.), при к-рой лучи, исходящие из любой точки пространства, ни при какой установке глаза не могут дать на сетчатке точечного фокусного изображения. Б. ч. астигматизм глаза связан с неправильностью строения роговой оболочки, к-рая в астигматич. глазах не представляет собой правильной сферической поверхности, как в норме, но бывает более или менее неправильной. Среди А. г. различают случаи правильного и неправильного А. В первом случае роговица имеет форму не отрезка шара, но отрезка эллипсоида вращения. Лучи, проходящие в направлении, отвечающем короткой оси эллипсиса, испытывают наибольшее преломление и собираются в одну точку ближе, чем лучи, проходящие через все другие меридианы роговицы. Дальше всех собираются лучи, проходящие через меридиан, отвечающий расположению длинной оси эллипсиса, следовательно, имеющие направление, перпендикулярное короткому меридиану. Т. о., изображение точки в астигматическом глазу никогда не будет точечным, но получит форму полоски, эллипсиса или кружка, в зависимости от того, где расположены по отношению к сетчатке точки пересечения лучей, проходящих через наиболее и наименее преломляющие меридианы роговицы (см. рис. 1). Астигматический глаз видит, следовательно, всегда неясно. — Из отдельных


Рис. 1. Схема хода лучей при астигматизме.

форм правильного А., прежде всего, нужно отметить простой А., при к-ром глаз оказывается в одном из меридианов эметропическим, в то время как в перпендикулярном направлении имеется гиперметропия (простой гиперметропический А.) или миопия (простой миопический А.). В тех случаях, когда лучи, проходящие и через короткую и через длинную оси роговицы, собираются либо позади, либо впереди сетчатки, но на различном от нее расстоянии, дело идет о сложном (гиперметропо-гиперметропическом или миопо-миопическ.) астигматизме. Наконец, если лучи, проходящие в направлении меньшей оси эллипсиса, сходятся впереди сетчатки, в то время как лучи, имеющие перпендикулярное ей направление, позади ее—дело идет о смешанном (миопо-гиперметромическом) астигматизме (ast. mixtus). Там, где наиболее преломляющим меридианом является вертикальный,—дело идет о прямом астигматизме. Там, где сила преломления горизонтального меридиана выше, имеется обратный тип астигматизма (Astigm. perversus). В ряде случаев наиболее преломляющий меридиан роговицы располагается в каком-либо боковом положении. При этом наклонное положение получает и меридиан наименьшего преломления. В таких случаях

говорится об А. «с косыми осями». Все эти формы А. относятся к случаям правильного астигматизма.

При неправильном А. роговица имеет сложную неправильную поверхность. В то время как правильный А. в огромном большинстве случаев является врожденной и наследственной аномалией строения роговицы, неправильный А. почти всегда является приобретенным страданием, при чем главную роль в его образовании играют рубцы роговой оболочки. В этих случаях расстройство зрения м. б. очень значительным и обусловливаться не только самим А., но и рассеянием света при его прохождении через неровную и отчасти рубцово-перерожденную роговицу. Такие случаи чрезвычайно плохо поддаются коррекции. Наоборот, в большинстве случаев правильного А. коррекция глаза стеклами приводит к значительному и даже к полному исправлению зрения. Необходимо лишь своевременно начать ношение коррегирующих стекол, так как в противном случае неясность картины заставляет астигматика при работе близко подносить к глазам рассматриваемый предмет, чем может быть вызвано появление резких астеноп. явлений, чрезвычайно тягостных для б-ного, к-рый сам часто и не догадывается о причинах этих болей.

Существует несколько приемов для обнаружения А., основанных как на показаниях самого больного, так и на объективном исследовании глаза. Уже при обычном определении остроты зрения больного с помощью пробных шрифтов можно заподозрить А. в тех случаях, когда пациент, довольно уверенно разбирающийся в нек-рых буквах даже мелких шрифтов, в то же время неправильно называет отдельные крупные буквы первых рядов таблицы. Происходит это вследствие того, что астигматик еще довольно хорошо видит линии, параллельные меридиану, дающему наибольшее отклонение от эмметропич. рефракции, и, наоборот, линии, перпендикулярные этому меридиану, видит в больших кругах светорассеяния. На этой особенности астигматич. глаза основан субъективный способ определения астигматизма при помощи стенопеической щели. При производстве этого исследования глаз закрывается непрозрачным щитком с одним щелевидным отверстием. Вращая подвижный щиток, меняют направление щели и, т. о., можно подобрать то положение ее, при к-ром зрение исследуемого глаза оказывается наилучшим. Это, именно, положение щели и будет отвечать положению меридиана глаза, наименее уклоняющегося от нормы. Повернув щель на 90 градусов, устанавливают ее в том меридиане глаза, к-рый дает наихудшее зрение. Определив обычным субъективным способом рефракцию глаза в обоих этих меридианах (путем приставления к глазу коррегирующих стекол), тем самым можно установить непосредственно в *диоптриях* (см.) степень А. исследуемого глаза.—Кроме этого субъективного способа определения А., существуют и способы объективного его определения. Так, определить степень А. можно при помощи *скиаскопии* (см.). Т. к. А. связан преимуществ. с неправильностью строения роговой оболочки, то при определении его основным моментом является установление радиуса кривизны роговицы в различных ее меридианах. Это определение совершается вполне объективным способом при помощи *офтальмометров* (см.). Наилучшим является офтальмометр Javal-Schiötz'a.—Для коррекции А. применяются цилиндрические стекла, простые или в комбинации со сферическими стеклами. Простое цилиндрич. стекло представляет собой отрезок цилиндра (см. рис. 2). По оси цилиндра, такое стекло оптически недеятельно. В перпендикулярном оси направлении оптическая сила цилиндрического стекла является, наоборот, максимальной. При назначении цилиндрических стекол необходимо всегда обозначать направление оси цилиндрического стекла. Направление оси отвечает, конечно, расположению того меридиана роговицы, рефракция к-рого наименее отклоняется от нормы. При косом расположении осей необходимо в дуговых градусах обозначать направление оси назначаемого цилиндра. С этой целью установлена специальная, принятая теперь в большинстве государств, схема для обозначения осей при назначении астигматических очков; счет угловых градусов ведется от горизонтального меридиана, отсчет градусов дуги—в направлении, противоположном часовой стрелке (см. рис. 3), при чем расчет ведется от 0° до 180°.

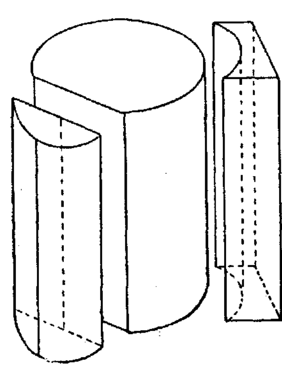


Рис. 2. Цилиндрические стекла.

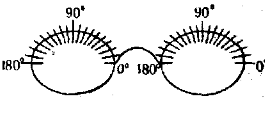


Рис. 3. Обозначение направления осей при астигматизме.

Лит.: Головин С., Клиническая офтальмология, т. I, ч. 2, М., 1923; Fuchs E., Lehrbuch d. Augenheilkunde, Lpz., 1926 (приведена лит.); Labande E., Contribution à l'étude clinique de l'astigmatisme, P., 1912. **А. Я. Самойлов.**

АСТМА (от греч. asthma — одышка, удушье), наступающие внезапно приступы удушья, которые держатся б. или м. продолжительное время и затем сравнительно быстро прекращаются. В промежутках между такими приступами одышка может совершенно отсутствовать, а если и существует, то не достигает такой сильной степени, к-рая характеризует приступы астматическ. удушья. А. может обусловливаться различными этиологическими моментами. Различают следующие виды астмы: бронхиальная, сердечная, уремическая; А. как профзаболевание [А. шлифовальщиков, А. свинцовая (см. *Свинец*)]; А., возникающие рефлекторно со стороны органов полости живота—диспептич., маточная; А. анафилактическая, к которой относят и сенную, и А нервная. (Астма диспептическая—см. *Пищеварение у детей.*)

АСТМА БРОНХИАЛЬНАЯ, припадки удушья, преимущественно, экспираторного типа, обычно внезапно начинающиеся и большей частью внезапно прекращающиеся, не связанные с заболеваниями сердечнососудистой (сердечная астма) или выделительной (уремическая астма) систем.

Клиника. Картина типичного припадка: иногда внезапно, иногда в связи с волнениями, тяжелой физ. работой, либо после бессонной ночи больной вдруг теряет возможность равномерно дышать, начинает испытывать мучительное чувство недостатка воздуха; его попытки бороться с удушьем приводят к тому, что воздух все более и более накопляется в грудной клетке, т. к., при менее затрудненном вдохе, выдох становится все более и более затруднительным. С целью форсировать выдох больной опирается руками о находящийся вблизи предмет либо упирает локти в колени. В акте дыхания принимает участие вся дыхательная мускулатура. Больной дышит медленно, вдох укорочен, выдох продолжителен, сопровождается свистящими хрипами, слышными на расстоянии. Лицо больного выражает страдание, бледно, с цианотическим оттенком, иногда покрыто холодным потом. Грудная клетка вздута, приподнята, экскурсии ее незначительны, голова как бы увязла между приподнятыми плечами. Нижние границы легких опущены на одно-два межреберья, абсолютная сердечная тупость не определяется из-за прикрытия сердца расширенными легкими. Повсюду перкуторно определяется коробочный звук, при выслушивании — свистящие, занимающие обе дыхательные фазы (преимущественно вторую) хрипы. Пульс во время припадка учащен—110—140 в минуту. Иногда б-ные испытывают сердцебиение. Характерна мокрота во время припадка: она вязкая, светлая, с трудом отделяется от стенок сосуда, в который налита. В начале приступа мокроты мало, но потом количество ее увеличивается, она становится менее вязкой и легче отделяется. Крови в мокроте обыкновенно не бывает. Иногда весь припадок протекает без мокроты—«сухая А.». Продолжительность припадка крайне разнообразна: от нескольких минут до многих часов и даже дней и недель. В последних случаях интенсивность припадка периодически меняется, то ослабевая, то усиливаясь. Приступ кончается либо внезапно, либо интенсивность одышки ослабевает постепенно, и мало-помалу приступ прекращается. Вздутие легких делается менее отчетливым, хрипы на расстоянии не выслушиваются, их можно обнаружить лишь при непосредственной аускультации, больной может принять невынужденное положение, появляется аппетит, к-рый во время припадка отсутствует; у многих больных отделяется в обильном количестве моча. Температура во время приступа может оставаться нормальной, но может давать и небольшие повышения до 38°; иногда t° вдруг поднимается до 39°—40°, при этом приступ прекращается. Причиной небольших повышений одни считают сопутствующие хрон. процессы в бронхиальных железах, другие — небольшие катаральные воспалительные процессы в легких (F. Hoffmann); наконец, причиной повышения температуры считают и хрон. бронхиты, обостряющиеся во время приступа (Арьев). Прекращение приступа под влиянием высокой t° может быть объяснено антиспазматическим действием пирогенных веществ (тетрагидронафтиламин, адреналин и др.), которые являются симпатикотропными.

Мокрота. Количество ее во время приступа невелико, от 50 до 100—200 *куб. см*, иногда до 500. При рассматривании (лучше через лупу) удается констатировать в мокроте нитевидные образования из более густой слизи, местами ветвисто делящиеся, местами закручивающиеся в спирали. Из этих нитей слагаются описанные Куршманом (Curschmann) спирали. Размер их 0,25—1—2 *см*, толщина от 1 *мм*. На спиралях находят эозинофильные клетки и кристаллы Шарко-Лейдена (Charcot-Leyden). Механизм образования спиралей: вследствие движения воздуха во время приступа слизистые массы, прикрепленные к стенкам бронхов, вытягиваются и закручиваются. Кристаллы Шарко-Лейдена рекомендуется искать при малом увеличении. Это—игольчатые кристаллики октаэдрической формы, разной величины, от мелких, которые можно видеть лишь при иммерсии, до крупных, занимающих бо́льшую часть поля зрения. Кристаллы бесцветны, могут при надавливании распадаться на обломки. Как спирали, так и кристаллы находят не всегда, а лишь в 30—35% случаев. Одни предполагают, что кристаллы состоят из выкристаллизовавшегося муциноподобного вещества, другие — что кристаллы представляют фосфорнокислую соль какого-то органического основания. Третья особенность мокроты астматиков—эозинофилы. Эти последние, вероятно, имеют отношение к кристаллам Шарко-Лейдена: считают, что кристаллы происходят из белковых тел, образующихся при распаде эозинофилов, при чем кристаллизация идет за счет исчезающих зерен. Из отмеченных трех специфических элементов мокроты астматиков—эозинофилы встречаются наиболее часто.

Кровь. Морфология крови в связи с приступом А. больше изучена, чем физико-химические ее особенности. В большинстве случаев кровь астматика вне приступа, при повторных обследованиях, дает эозинофилию. В это же время можно отметить лимфоцитоз как абсолютный, так и относительный. Вне приступа абсолютное число нейтрофилов б. ч. держится в пределах нормы, относительное—бывает обычно уменьшено. Во время приступа—количество эозинофилов крови уменьшается, особенно в случаях тяжелых, лимфоциты в это время также уменьшаются в числе, а нейтрофилы увеличиваются. Последнее особенно наблюдается во время тяжелых припадков. Количество лейкоцитов вообще остается в пределах нормы, увеличиваясь лишь во время тяжелых приступов за счет нейтрофилов. Т. о., самой характерной морфолог. особенностью крови астматиков является эозинофилия и, отчасти, лимфоцитоз. Так как оба явления наблюдаются, гл. образом,

в периоды, свободные от припадков, т. е. тогда, когда труднее всего распознается А. б., то эти особенности крови приобретают большое диагностическое значение. Что касается физико-химич. особенностей крови астматиков, то опыты Видаля, Абрами и Бриссо (Widal, Abrami, Brissaud) показали, что у человека во время припадка наблюдается т. н. гемокластический кризис (crise hémoclastique), свертываемость крови замедляется, кровь разжижается, цвет ее становится блестящим, лаковым, показатель преломления сыворотки уменьшается, оседание красных кровяных шариков ускоряется. Помимо этого, наблюдаются и морфологич. изменения крови в виде уменьшения количества пластинок, лейкопении и изменения лейкоцитарной формулы. В виду существующих взглядов на связь между А. б. и конституциональными особенностями организма, приобретают интерес количественные определения составных частей кровяной сыворотки, гл. образ., мочевой кислоты и холестерина, так как А. б. связывают с теми нарушениями обмена, которые наблюдаются при артритизме. Определение этих составных частей показало, что количество мочевой кислоты (Гротель) и холестерина (Мясников) у больных, страдающих бронхиальной астмой повышено: мочевой кислоты—до 4—9,75‰ (норма — 2,5—4,0‰), холестерина—до 1,9—2,6‰ (норма—1,2—1,8‰).

Теории А. б. Необходимо различать сам приступ, т. е. тот механизм, те процессы, к-рые разыгрываются в дыхательных путях (главн. образом в бронхах), вызывая затруднение дыхания, и те еще недостаточно изученные процессы общего характера, создающие в организме такие условия, при к-рых вызывается к действию вышеотмеченный механизм. Для лучшего уяснения соображений о происхождении бронхиальной астмы необходима краткая характеристика строения иннервационных приспособлений мускулатуры и слизистой бронхов.

Бронхиальная мускулатура состоит, гл. обр., из мощного слоя круговых мышц и слабо развитых продольных. Круговая мускулатура простирается до мельчайших бронхов. В блуждающем и симпатическом нервах заложены двигательные, секреторные и сосудодвигательные волокна для бронхиального дерева: раздражение блуждающего нерва вызывает сужение просвета бронхов, гиперемию и усиленную секрецию слизистой оболочки. Симпатический нерв является антагонистом блуждающему: при раздражении у животных симпатических волокон легочного сплетения понижается тонус бронхиальной мускулатуры; что касается секреторной функции, а также сосудистой иннервации бронхов, то и здесь симпатический нерв является, повидимому, антагонистом блуждающему нерву.

Из теорий, объясняющих процессы, разъигрывающиеся во время приступа в дыхательном аппарате, самые важные следующие: 1) теория бронхоспазма (Willis-Biermer, 1870 г.), 2) теория спазма диафрагмы (Wintrich, 1854 г.) и 3) сосудисто-секреторная теория (Curschmann, Weber, 1872 г., и Шестопал, 1901 г.).

Теория бронхоспазма. Приступ является результатом спазма круговых мышц мелких и средних бронхов. Этим спазмом могут быть объяснены удлиненный, форсированный выдох, свистящие хрипы, внезапность начала приступа и обрывистость конца. Спазм является результатом раздражения блуждающего нерва рефлекторным путем со стороны слизистой оболочки дыхательных путей. Бирмер полагал, что, помимо спазма, во время приступа имеется и повышенная секреция слизистой оболочки бронхов. Вздутие легких во время припадка объясняется тем, что спастически сокращенные бронхи испытывают неодинаковое давление при вдохе и выдохе: суженный благодаря спазмам просвет мелких бронхов при выдохе становится, вследствие сдавления, еще уже, при вдохе же податливые мелкие бронхи, хоть и суженные, все-таки, несколько расширяются. В результате—воздух легче входит, чем выходит из бронхов, что ведет к скоплению его в альвеолах и вздутию легких.—Теория спазма диафрагмы, по которой приступ является результатом тонической судороги диафрагмы, в настоящее время имеет мало приверженцев, т. к. клин. картина судороги диафрагмы совершенно непохожа на картину приступа А. б. Кроме того, рентгенологич. наблюдения над больными во время приступа показали, что диафрагма находится не в состоянии спазма, а совершает дыхательные движения, правда, довольно ограниченные.—Сосудисто-секреторная теория. По этой теории приступ является результатом острого набухания слизистой бронхов как вследствие расширения сосудов (ангионевроз), так и вследствие ненормально повышенной секреции. В результате—сужение просвета воздухоносных путей. Согласно этой теории, в бронхах во время приступа происходят процессы, аналогичные наблюдающимся у некоторых лиц в слизистой носа, когда она внезапно набухает вплоть до закупорки, и также сразу это набухание прекращается. Сосудисто-секреторная теория не противоречит клиническим особенностям приступа А. б. и имеет свое подтверждение в острых сосудисто-секреторных процессах, которые наблюдаются и в других областях нашего организма.—Основываясь, главным образом, на первой и третьей теориях, необходимо представить себе, что приступ А. б., поскольку это касается процессов, разъигрывающихся в самом дыхательном аппарате, является результатом остро наступающего сужения средних и мелких воздухоносных путей вследствие спастического или сосудисто-секреторного процесса в бронхах. При этом как спазм мускулатуры, так и набухание слизистой оболочки бронхов зависят от остро наступающего раздражения легочных ветвей блуждающего нерва. На основании клинич. данных, приходится допустить, что в одних случаях преобладают явления спастические (приступы с незначительн. выделением мокроты), в других же на первом плане стоят сосуд.-секреторные процессы (приступы с обильной мокротой).

Механизм приступа, поскольку это касается процессов общего характера, создающих те условия, которые ведут к раздражению парасимпатического отдела, иннервирующего бронхи, пытаются объяснить разно.—Интоксикационная теория. Француз. авторы видят центр тяжести в интоксикации (и инфекции), при

этом среди интоксикаций главное место занимает артритизм, который выявляется целым рядом функциональных заболеваний ангионевротическ. характера (острые отеки кожи и слизистых оболочек, крапивница, острые опухания суставов) и нарушениями углеводного, жирового и пуринного обмена. Подагра, ожирение, диабет, действительно, встречаются в анамнезе астматиков: согласно этой теории, ненормальные продукты обмена повышают чувствительность центральной нервной системы, и она начинает реагировать приступами на такие раздражения, которые у лиц, не отягощенных интоксикацией (аутоинтоксикацией), никакого припадка не вызывают. Значения интоксикации как момента, создающего условия общего характера, при к-рых могут появиться приступы А. б., отрицать нельзя, но нет оснований ставить артритизм в основу интоксикационной теории, т. к. статистика говорит, что подагра вовсе не так часто встречается среди астматиков: Зее (See) дает 3,8% (370 больных), Моравиц (Morawitz) в 116 случаях не видел ни одного подагрика, материал Арьева (142 больных) дает 4,1% подагриков.—Р е ф л е к т о р н а я т е о р и я. По этой теории исходным пунктом, дающим толчок к развитию приступа, может явиться любой орган, любой пункт организма, в особенности же слизистая оболочка дыхательных путей, при чем нет необходимости в анат. изменениях органов. Эти изменения могут, конечно, иметься (напр., рубцы, воспалительные процессы, опухоли), могут быть смещения органов, перегибы, инородные тела (паразиты), но всего этого может и не быть,—предполагается, что в различных органах имеются особые, обладающие повышенной чувствительностью точки (астмогенные пункты), от которых через центральную нервную систему идут рефлексы к легочным ветвям блуждающего нерва и вызывают приступы астмы. Действительно, можно привести много примеров, иллюстрирующих связь между нарушением функции разных органов и появлением приступов астмы (исчезновение приступов после устранения копростазов, после выпрямления загнутой назад матки, после удаления кишечных паразитов и др.). Это обстоятельство должно служить поводом к обследованию всех органов астматика, а также служит указанием на то, что периферия является, действительно, одним из звеньев, из которых слагается цепь причин, ведущих к наступлению припадка.—А н а ф и л а к т и ч е с к а я т е о р и я получила свое развитие за последние два десятилетия, гл. обр., благодаря работам американских авторов. В основе ее лежат 1) некоторое сходство приступа А. б. с анафилакт. шоком животных (острое вздутие легких, эозинофилия, изменение физ. свойств крови), 2) весьма частая возможность установить связь между приступом А. б. и теми или иными белковыми телами, которые попадают в организм через дыхательный или пищеварительный тракты. (Анафилакт. теория укрепилась благодаря наблюдениям над больными с так наз. «сенной» и «лошадиной» А. Первая наступает у некоторых лиц при вдыхании цветочной пыли, вторая, встречающаяся, главн. образом, в Америке, появляется при вдыхании ороговевших чешуек, отделяющихся от кожи лошади.) Согласно анафилакт. теории, каждый астматик имеет свой белок, по отношению к которому он страдает повышенной чувствительностью. Эта повышенная чувствительность может быть врожденной или приобретается путем длительного соприкосновения с теми или иными белковыми телами. (Так, «лошадиной» А., преимущественно, страдают лица, часто и подолгу находящиеся около лошадей—конюхи, кучера; работающие в пекарнях чаще страдают приступами А. от вдыхания мучной пыли. Известны случаи А. от порошка ипекакуаны у лиц, работающих в аптеках.) Больной обычно весьма редко знает, какой именно белок является причиной его приступа. Для отыскания этого белка имеются приготовленные из всевозможных протеинов (животных, растительных и бактерийных) мельчайшие порошки, к-рыми испытывается чувствительность больного к тому или иному белковому веществу. Для этого на кожу наносят каплю физиологического раствора, прибавляют к нему тот или иной порошок из белка и производят через каплю поверхностную скарификацию кожи. Положительная кожная реакция указывает тот белок, к-рый является причиной приступов А. б. (проба производится с целым рядом белков). В СССР, а отчасти и в Зап. Европе, довольно редко встречаются больные, к-рые могли бы служить примерами, подтверждающими анафилакт. теорию А. б. Возможно, что причиной служат разные условия жизни и работы в Новом и Старом Свете.—Т. о., ни одна из предложенных теорий не дает исчерпывающего объяснения процессов общего характера, создающих в организме те условия, при которых разыгрываются спастические и вазо-секреторные процессы в бронхах, ведущие к приступам удушья. Необходимо допустить, что и интоксикация и аутоинтоксикация, а также повышенная чувствительность к протеинам, играют в этом отношении определен. роль. Несомненное значение имеет и периферия, дающая начало рефлексу, ведущему к отмеченным выше процессам в бронхах.—Из обзора всех теорий А. б., а также на основании данных клиники, приходится сделать вывод, что самые разнообразные заболевания любого органа, любой системы организма—инфекции, интоксикации, аутоинтоксикации, нарушения обмена, моменты нервного и психического порядка—могут составлять цепь причин, отдельные звенья которой, при разных сочетаниях, ведут к созданию таких условий, при к-рых разыгрывается приступ А. б. Из этого следует, что нельзя рассматривать А. б. как нозологическую единицу, как особую болезнь. А. б. есть симптомокомплекс, наступающий при всевозможных заболеваниях и скрывающий за собой ненормальности в любой области организма. Вопрос о том, почему не все люди, при вышеуказанных заболеваниях, реагируют приступом бронхиальной А., должен быть решен в том смысле, что это зависит от конституциональных особенностей организма,

заключающихся в неодинаковом у разных лиц состоянии эндокринно-нервного аппарата. Это имеет свое подтверждение и в роли наследственности в происхождении А. б. Можно отметить особый тип семейного анамнеза больных с бронхиальной А. Здесь мы имеем те заболевания, которые объединяются понятиями эксудативного диатеза или артритизма: золотуха в детстве, экземы, крапивница, псориаз; в поздних периодах жизни—мигрень, приступы подагры, ангионевротич. отеки, colica mucosa; тут же и приступы А. б. Наряду с этим значение наследственности при А. б. выявляется в унаследованной невропатической конституции (наличие в семейном анамнезе психозов, истерии, неврастении, эпилепсии).

А. б. и профессия. Выше было отмечено значение профессии при некоторых случаях бронхиальной А. (астма у пекарей, конюхов, у работающих в аптеках). К этому можно добавить, что вообще работа в пыльной атмосфере (каменотесы, мельники, далее—работающие в атмосфере, содержащей угольную пыль) может способствовать появлению приступов А. б., вызывая бронхиты, которые нередко предшествуют приступам А. б. Бронхиальная А. отмечена у лиц, работающих долгое время с одними и теми же хим. веществами, наприм., с красками, употребляемыми при выработке мехов (краска Урсол). А. б. отмечена довольно часто у лекторов, педагогов, у лиц, занимающихся умственным трудом. В таких случаях значение имеет, повидимому, недостаточная устойчивость нервной системы, реагирующей приступами А. б. на такие раздражения, к-рые в случаях с более стойкой нервной системой могут пройти незаметно. Хотя значение профессии несомненно, все-таки оно не первостепенно, так как приступы А. б. в очень большом проценте случаев начинаются в том возрасте, когда о роли профессии не может быть и речи. Материал Арьева дает следующие данные: приступы А. б. в 28% случаев появились впервые в возрасте до 10 лет. Эти данные вполне совпадают с данными американских авторов.

Связь между А. б. и другими патол. и физиол. состояниями.—А. б. и эмфизема легких. Во время приступа имеется острое вздутие легких. Можно было бы думать, что повторные приступы должны вести, в конце-концов, к стойким изменениям легочной ткани, к развитию эмфиземы. Клинич. наблюдения показывают, однако, что, если периоды, свободные от приступов, длятся более или менее продолжительное время, явления расширения легочной ткани исчезают. С этими данными стоят в согласии наблюдения над стеклодувами, над музыкантами, играющими на духовых инструментах; стенки альвеол у этих лиц ежедневно испытывают большое давление, почему можно было бы ожидать развития эмфиземы у них чаще, чем у лиц других профессий, однако, этого не наблюдается. Повидимому, одних острых вздутий легких недостаточно для появления эмфиземы. В ее происхождении вообще играет существенную роль бронхит, к-рый сопутствует многим случаям А. б.; кроме того, имеют значение индивидуальные колебания эластических свойств легочной ткани, а также неодинаковое состояние хрящевого аппарата грудной клетки у разных людей. Наличие эмфиземы у больного, страдающего приступами А. б., чрезвычайно осложняет клин. картину болезни и создает большие трудности при оценке приступов затрудненного дыхания у таких больных. В этих случаях (часто дело идет о людях старше 40—45 лет) приступы могут зависеть и от недостаточности сердечной деятельности, и потому обычно возникает вопрос, насколько припадки удушья являются результатом недостаточности сердца, т. е. имеется ли сердечная астма (a. cardiale) или припадки удушья являются результатом спастических (resp. ангионевротических) процессов в бронхах (a. bronchiale). Вопрос этот может получить свое разрешение лишь при подробном клиническом обследовании больного; весьма часто все же вопрос остается открытым.—А. б. и бронхит. По отношению к А. б. можно различать бронхит первичный, предшествующий А. б., протекающий б. или м. продолжительное время без припадков удушья, при чем последние присоединяются к бронхиту лишь впоследствии, и бронхит вторичный, развивающийся лишь после того, как у б-ного появились припадки бронхиальной А. В первом случае больные долгое время, часто с детства, страдают катаррами верхних дыхательных путей, насморками, трахеитами. Бронхиты у них развиваются часто после кори, коклюша, воспалений легких. С течением времени, при наличии бронхита, начинают развиваться приступы затрудненного дыхания, а затем настоящие приступы бронхиальной А. Вторичный бронхит развивается в связи с приступами А. б. у таких больных, у которых припадки впервые появились среди полного здоровья без какого-либо заболевания дыхательных путей. Такие больные вначале вне приступов не имеют симптомов бронхита. Если припадки учащаются, продолжительность их увеличивается, а свободные от припадков периоды укорачиваются,— создаются условия, благодаря которым слизистая оболочка бронхов приходит в состояние гиперемии и повышенной секреции и появляются стойкие симптомы, указывающие, что слизистая бронхов не пришла к норме (кашель, мокрота, хрипы). С течением времени явления бронхита (а одновременно с ним расширения легких) становятся все более и более стойкими, и, в конце-концов, развивается вторичный бронхит (и эмфизема), в свою очередь, служащий фактором, способствующим появлению приступов А. б. тем более, что склонность к припадкам у этих больных уже имеется. Такие случаи в смысле предсказания не особенно благоприятны.—А. б. и туберкулез легких. Мнения о взаимоотношениях между А. б. и туберкулезом легких крайне противоречивы: одни полагают, что наличие туберкулеза легких исключает А. б., другие тесно связывают А. б. с туберкулезом легких. Статистич. данные следующие: Дельтиль (Délthil) нашел туберкулез легких из 3.400 астматиков

лишь у 12, при этом у 8 из них легочный процесс принял благоприятное течение. Брюгельман (Brügelmann), располагающий материалом в несколько тысяч б-ных А. б., совершенно отрицает связь между бронхиальной астмой и tbc легких. С др. стороны, Крец (Krez), на основании материала в 2.000 случаев бронхиальной А., считает, что в 75% у астматиков удается обнаружить клин. признаки легочного туберкулеза; Маршан (Marchand) считает, что туберкулез предрасполагает к заболеванию А. б., особенно при наличии невропатической конституции. Эти противоречивые, на первый взгляд, данные получают свое объяснение в следующем: несомненно, туберкулезная инфекция (в частности и инфекция легочн. путей) не чужда лицам, страдающим бронхиальной А. За это говорят анамнез астматиков (скрофулез в детстве), пробы с туберкулином и др. данные клин. обследования. Но у лиц, склонных к приступам А. б., туб. инфекция легочных путей протекает, повидимому, весьма доброкачественно, и дело не доходит до тяжелых изменений легочной ткани. Моравиц (Morawitz) на 116 больных А. б. не имел ни одного случая открытого легочного туберкулеза. Т. о., те авторы, к-рые говорят, что А. б. и туберкулез легких исключают друг друга, правы постольку, поскольку это касается продуктивных и эксудативных форм легочного туберкулеза; те же авторы, которые говорят, что А. б. и туберкулез легких встречаются вместе, часто правы по отношению к доброкачественным фиброзным формам.—А. б. и бронхиальные железы. Взаимоотношение между А. б. и бронхиальными железами заслуживает особого рассмотрения, т. к. существует взгляд, что приступы А. б. появляются в результате раздражения увеличенными железами блуждающего нерва (механическая теория А. б.). Несмотря на простоту и заманчивость подобного объяснения приступов бронхиальной А., нет достаточно убедит. данных для признания механич. теории. Трудно представить себе, что длительное давление железы может дать сравнительно короткий приступ. Далее, даже если железа увеличена, это еще не значит, что она давит на блуждающий нерв. Возможно, конечно, что иногда, при опухолях средостения, при увеличении зобной железы, при аневризмах аорты, а также и в некоторых случаях увеличения бронхиальных желез, механический момент имеет известное значение при возникновении приступов, но полагать, что всякая А. б. есть результат давления бронхиальных желез на блуждающий нерв, нет никаких оснований.—А. б. и железы внутренней секреции. Клиника дает отчетливые указания на связь между функцией желез внутренней секреции и созданием того состояния, при к-ром развивается склонность к приступам А. б. Если обратиться к отдельным железам внутренней секреции, то можно видеть, что возникновение или прекращение, ослабление или усиление припадков находятся в связи с изменением функции эндокринных желез: приступы А. б. находятся в зависимости от менструальных периодов, от беременности, от климактерия (изменения функции яичников). В литературе имеются примеры, иллюстрирующие связь между дисфункцией щитовидной железы и приступами А. б., при чем эти приступы могут наступать одновременно как при гипертиреозах, так и гипотиреозах, и с улучшением того или другого состояния приступы могут исчезнуть. Не приходится доказывать влияние гормона надпочечников на приступ А. б., так как обычным средством, употребляемым с целью купирования приступа, является адреналин. Если к этому присоединить роль эндокринной системы в явлениях анафилаксии, которая является фундаментом самой распространенной в настоящее время теории А. б., тогда будет понятна роль желез внутренней секреции в происхождении А. б.

Патологическая анатомия А. б. Хотя А. б. не нозологическая единица, а синдром, все же можно говорить о пат. анатомии А. б., т. к. при частых и повторных приступах А. б. происходят такие изменения легочной ткани, которые подлежат уже анатомич. исследованию. Описанный в литературе пат.-анат. материал А. б. невелик, так как редко смерть совпадает с приступом (около 20 случаев). Макроскопически—отмечается б. или м. отчетливая картина эмфиземы легких,—в бронхах слизистые волокнистые образования, пробки из слизи; просвет бронхов в части случаев увеличен, в части случаев уменьшен. Микроскопически находят в секрете бронхов альвеолярный эпителий, цилиндрические клетки, эозинофилы; в части случаев—спирали. В 50% случаев отмечается круглоклеточная инфильтрация перибронхиальной ткани; в некоторых случаях — утолщение и гипертрофия круговых мышц бронхов. У одного больного был обнаружен резкий спазм бронхиальной мускулатуры—вплоть до исчезновения просвета. Из всех этих пат.-анат. данных особое значение имеют изменение мускулатуры бронхов, подтверждающее наличие спастических процессов, и, кроме того, наличие в 50% случаев круглоклеточной инфильтрации перибронхиальной ткани; последнее обстоятельство может быть использовано для объяснения повышений t°, наблюдающихся во время припадков А. б. (см. выше).

Диференциальный диагноз. Типичный припадок, с описанными выше симптомами, распознается без особых затруднений. Имеет значение анамнез, который дает указания на зависимость приступов от таких причин (напр., климат, определенные белковые вещества), которые не вызывают других видов удушья. Данные наследственности могут также служить подспорьем при постановке диагноза А. б.: наличие в семье нервных и психических заболеваний, наличие А. б., припадков мигрени, крапивницы и т. д. Можно пользоваться и положительным эффектом от применения во время приступа А. б. адреналина или атропина. Отсутствие патол. процессов в сердечно-сосудистой системе или в почках, отсутствие симптомов сужения верхних дыхательных путей должно быть принято во внимание при диференциальном диагнозе в смысле признания

припадков бронхиально-астматическими. Большие трудности представляет диференциальный диагноз в тех случаях, когда у лиц с явлениями недостаточности сердца, особенно в пожилом возрасте, наступают припадки удушья, заставляющие предполагать их зависимость не столько от недостаточности сердечной деятельности, сколько от спастических (и вазо-секреторных) процессов в бронхах. В этих случаях доказательством наличия бронхиальной астмы могут служить эозинофилия мокроты, спирали Куршмана, положительный эффект от атропина, адреналина и пр. В некоторых же случаях вопрос о природе припадков астмы приходится оставлять открытым.

Прогноз. Т. к. приступ А. б. представляет собой синдром, за которым могут скрываться разнообразные заболевания и нарушения функции любого органа, любой системы организма, то при прогнозе нет возможности пользоваться точками опоры, которыми мы располагаем, когда предсказываем течение болезни при a. cardiale или при a. renale; при этих последних мы можем руководствоваться стадием болезни, тяжестью заболевания сердечно-сосудистой или почечной систем. Прогноз при А. б. весьма часто нельзя сообразовать и с наблюдающейся в данное время частотой приступов или их силой, т. к. и частота и сила приступов могут совершенно измениться от непредвиденных и нам неизвестных моментов, при чем и общее состояние б-ного может измениться к лучшему. Так. обр., прогноз при А. б. не может базироваться на каких-либо определенных данных, и здесь приходится руководствоваться соображениями общего характера, состоянием нервной системы больного, его психики, а гл. обр., состоянием тех органов, на к-рых особенно отражаются приступы А. б.,—состоянием сердца и дыхательного аппарата. Особенно это относится к лицам пожилого возраста, а также к лицам более молодым, у к-рых имеются органические поражения сердца, т. к. длительные припадки могут в таких случаях вредно отзываться на сердечно-сосудистой системе и периодически вызывать явления декомпенсации; в самых тяжелых случаях А. б. прогноз должен ставиться с осторожностью, т. к. с наступлением длительных светлых промежутков состояние больных может стать вполне удовлетворительным, и они могут даже вернуться к своей работе. Смерть во время припадка—редка, в литературе описано всего несколько таких случаев, но причиной смерти в этих случаях приходится считать инфекцию, либо заболевание сердца, либо случайные причины.

Терапия А. б. Лечение приступа. В легких случаях не приходится прибегать к особым мероприятиям, так как приступ прекращается быстро сам по себе; в других случаях достаточно бывает поставить горчичники на грудь, опустить руки или ноги в горячую воду, чтобы припадок прекратился. В случаях более тяжелых, постепенно развившихся из легких припадков, или в случаях тяжелых с самого начала больной сам прибегает к мероприятиям, которые могут быть проведены до прихода врача. К ним относится, прежде всего, курение порошков или сигарет. Состав наиболее употребительных из них следующий: 1) Pulv. Opii 3,0, Fol. Lobeliae 4,0, Fol. Belladon., Fol. Strammon. aa 6,0; Kalii nitrici 15,0, M.f. pulv. S. сжигать и вдыхать. 2) Kalii nitrici 36,0, Fol. Strammon. pulv. 60,0, Bals. peruv. 1,5, Tragacant. 2,0, Sacch. albi 0,5, M. f. pulv. (Абиссинский порошок—патент. препарат). Действие порошков и сигарет заключается, повидимому, в следующем: часть веществ, входящих в их состав, доходит до слизистой оболочки в неизмененном виде и действует как местно, так и всасываясь; возможно психическое воздействие этих порошков и сигарет. Близко к этим методам лечения стоит купирование припадка путем вдыхания распыленных растворов, содержащих в себе кокаин, атропин и адреналин. Для распыления сконструированы особые приборы—распылители (распылитель имеет один или два наконечника, к-рые вставляются в одну или обе ноздри; вдыхают раз десять, потом делают перерыв). Состав жидкости по Эденсу (Edens): Atropini sulfur. 0,03—0,05, Cocaini mur., Kalii sulfur. aa 0,3—0,5, Glycerini puri 3,0; Suprarenini hydrochl. 1:1.000 ad 25,0. Лучший эффект получается от ингаляции и курения в свежих случаях А. б. С течением времени больные привыкают к этому методу лечения, и приходится прибегать к подкожному введению лекарственных веществ (атропина, адреналина и морфия). Атропин введен для лечения А. б. в 1899 г. Ригелем на том основании, что он понижает возбудимость блуждающего нерва. Эффект от атропина наступает через несколько минут: дыхание становится свободнее, свистящие хрипы исчезают, вздутие легких пропадает. Но в части случаев приступ от атропина не купируется. Для купирования приступа вводят под кожу $^1/_2$—1 до 3 *куб. см* Sol. Atropini sulf. 1 : 100. Лучший эффект дает адреналин, предложенный в 1909 г. Ягичем (von Jagiç), в целях возбуждения антагониста блуждающего нерва—симпатического нерва. Доза адреналина $^1/_2$—1 *куб. см* раствора 1 : 1.000 под кожу. При внутреннем приеме адреналин мало действителен. В некоторых случаях адреналин вызывает сердцебиение, экстрасистолы, особенно если больные злоупотребляют этим лекарственным веществом. В части случаев и адреналин не дает эффекта. В некоторых случаях хорошо действует сочетание инъекций адреналина и препаратов гипофиза. Готовый препарат существует в продаже под названием астмолизина. Морфий вводят под кожу по $^1/_2$—1 *куб. см* и больше 1% раствора. Он прерывает приступ наиболее верно. Действие морфия центральное: он уменьшает возбудимость дыхательного центра, притупляет восприятие неприятных ощущений, связанных с приступом, успокаивает больного. В виду того, что приступы А. б. могут повторяться периодически в течение многих лет, следует воздерживаться от частого назначения морфия больным с А. б. (опасность морфинизма) и обходиться вышеуказанными лекарственными веществами. Все эти вещества могут давать у нек-рых лиц осложнения. Атропин уже в небольшой дозе может дать общее возбужденное состояние, сердцебиение, сухость во рту. Иногда от атропина наступает усиление удушья; это зависит, возможно, от дозы, т. к. малые дозы могут возбуждать окончания блуждающего нерва. Адреналин может у нек-рых вызывать отмеченные выше неприятные ощущения в области сердца, сердцебиения, нарушения ритма. Некоторые больные привыкают к адреналину и вводят по 2 *куб. см* по нескольку раз в день. С целью купирования приступа Паль (Pal, 1913 г.) рекомендует папаверин (Papaverin mur.), 1 *куб. см* 2% раствора под кожу. Можно давать и внутрь по 0,03. Рекомендуют во время приступа хлорал-гидрат по 0,5—1,5 на прием, аспирин, антипирин с кофеином, смазывание 10% раствором кокаина слизистой оболочки носа (ватный тампон с кокаином в нос), фарадизацию блуждающего нерва на шее (оба электрода по обеим сторонам шеи или 1 электрод на шею, 2-й на грудину). Рекомендуют горячие простые или горчичные ножные или ручные ванны, похлопывание холодн. мокрыми полотенцами по затылку или спине, холодн. обливания этой области.

Лечение А. б. вне приступа должно быть направлено, с одной стороны, к устранению повышенной возбудимости нервной системы больных, а с другой стороны, к устранению ненормальностей на периферии, которые могут давать начало рефлексу, ведущему к приступу А. б. Лечение бронхитов, заболеваний жел.-кишечн. тракта, устранение копростазов, изгнание глистов, регулирование нарушений функции эндокринного аппарата—должны быть

проведены с целью предотвращения наступления припадков. Тщательно собранный анамнез может дать много в смысле направления лечения: появление припадков после перенесенных острых заболеваний дыхат. путей, появление приступов в связи с изменением образа жизни, с переменой места жительства, профессии; возникновение припадков при употреблении в пищу определенных белков, связь приступов с присутствием около больного домашних животных (лошадей, кошек, собак),—должны быть учтены при выработке плана лечения больного А. б. Лишь самое тщательное и кропотливое клин. или больничное обследование и обследование обстановки быта (квартирные условия и др.) и условий труда больного могут в части случаев дать верное направление лечебным мероприятиям вне приступа. В большинстве же случаев лечение идет как бы ощупью.

Особенное внимание уделяют иоду, считая его даже специфич. средством при А. б. Как он здесь действует—неизвестно (разжижающее действие на секрет в бронхах, влияние на щитовидную железу, гормон к-рой действует стимулирующе на надпочечники?). Назначают иод в малых дозах. В виду антиспазматического и антиэксудативного действия препаратов Ca в настоящее время широко применяется и это средство при А. б. Назначают 6 — 8% раствор Calcii chlorati 6 раз в день в течение 2—3 недель. В виду отвратительного вкуса следует назначать его с сиропом. Можно вводить хлористый кальций и в виде капельных клизм по 100—200 *куб. см* 2—4% раствора. Внутривенно вводят 5 — 10% раствор, 5—10 *куб. см.* Из других методов лечения необходимо отметить рентгенотерапию, электротерапию, лечение селезенки кварцевой лампой, диатермией. Все эти методы лечения в определенном проценте случаев дают благоприятный результат. Необходимо иметь в запасе все эти способы лечения, так как с течением времени эффект от них ослабевает и приходится менять способ лечения. Чрезвычайно затруднительно высказаться, каков механизм действия этих способов. Лечение кварцем, рентгеном предполагает воздействие на увеличенные бронхиальные железы, лечением диатермией и рентгенизацией селезенки предполагается вызвать усиленное образование антител и тем самым десенсибилизировать больных. Электротерапией пытаются воздействовать на измененный тонус мускулатуры дыхательного аппарата. Но при этих методах лечения огромную роль играет воздействие на психику больных, большая впечатлительность и склонность к внушению которых общеизвестны. Несомненное значение имеет дисциплинирование дыхания больного как во время приступа, так и в светлые промежутки. Чрезвычайно пригоден для этой цели способ Зенгера (Saenger). Смысл его—укоротить вдох и удлинить выдох. Для этого рекомендуется считать, несколько растягивая гласные, до 4 или 5, затем делать короткий вдох через нос и опять считать. Упражнения эти требуют настойчивости со стороны больного и врача и достаточной силы воли. Они проводятся в светлые промежутки с тем, чтобы научиться проделывать их и во время припадка.

С п о с о б ы л е ч е н и я, о с н о в а н н ы е н а а н а ф и л а к т и ч е с к о й т е о р и и.— Лечение аутовакциной. Статистические данные указывают, что, приблизительно, в 50% случаев приступам предшествуют инфекционные заболевания дыхательных путей (воспаление легких, острые бронхиты). Предполагается, что во время этих инфекционных заболеваний происходит сенсибилизация организма бактерийными телами, вызвавшими заболевания. Путем выделения из мокроты астматиков бактерийных тел и введения их под кожу стремятся десенсибилизировать больных и тем избавить их от приступов. Американские авторы имеют в своем распоряжении огромное количество (сотни) всевозможных белковых тел, к-рыми они испытывают чувствительность больных (путем кожной реакции) и, в случае положительной реакции, вводят эти белковые тела под кожу. По их данным, результаты получаются очень хорошие. В СССР уже начали изготовлять эти белковые тела в Мечниковском институте в Москве.—К этим же способам лечения бронхиальной астмы относится также лечение туберкулином, не получившее широкого распространения.

К л и м а т и ч е с к о е л е ч е н и е А. б. Состояние страдающих бронхиальной астмой сильно зависит от особенностей климата. Пока еще нет определенных данных, которые позволили бы высказаться о том, какие именно особенности климата имеют здесь значение. Можно лишь указать, что у очень большого колич. астматиков удается подметить связь между припадками А. б. и степенью сырости или сухости местности (даже квартиры). Количество астматиков обыкновенно увеличивается осенью и весной. Низкая t° также плохо переносится б-ными астматиками, особенно же плохое влияние оказывает сочетание сырости и низкой t°. Но встречаются и исключения, когда припадки исчезают в сырой местности или в холодном климате. Вообще, приходится признать, что имеются, повидимому, какие-то особенности климата или местности, природу к-рых уловить пока еще не удается, но к-рые, несомненно, являются причиной, вызывающей приступы. С этой точки зрения чрезвычайно интересны исследования Сторм-ван-Леевена (Storm van Leeuwen) и его сотрудников, полагающих, что в определенном проценте случаев припадки вызываются климатическими аллергенами. Эти аллергены, попадая в дыхательные пути, вызывают приступы А. б. С этой целью Сторм-ван-Леевеном предложено помещать больных астматиков в особые комнаты, куда воздух поступает через фильтры, совершенно освобождающие его от всяких аллергенов. Подобное лечение дает, по Сторм-ван-Леевену, прекрасный результат. Все эти соображения делают понятным то значение, к-рое приобретает климатический фактор в случаях, когда другие мероприятия не приводят к улучшению состояния больного и приступы не исчезают. Приходится в таких случаях рекомендовать больному менять место жительства и остановиться на таком климате, в к-ром припадки перестают беспокоить больного. Особенно благоприятен в этом отношении климат гористых местностей с чистым воздухом, почти не содержащим пылевых и бактерийных частиц, к-рые, с точки зрения анафилакт. теории, вызывают припадки. Перемена места жительства нередко остается последним средством, к-рое может быть рекомендовано больному после применения бесконечного количества способов лечения А. б. Только таким путем удается, в конце-концов, избавить больного от припадков надолго, если не навсегда, и вернуть ему трудоспособность. Необходимо при этом отметить, что не всегда сразу больной находит такую благоприятную для себя местность, где он чувствовал бы себя хорошо: приходится иногда несколько раз переезжать с места на место, пока удастся

попасть в такие климатические и местные условия, при которых приступы исчезают.

Лит.: Голубов Н. Ф., О бронхиальной астме и ее лечении, М., 1905; Арьев М. Я., Бронхиальная астма (патогенез, клиника и лечение), Л., 1926; Сторм-ван-Леевен В., Аллергические заболевания, Гиз, 1927; Brügelmann W., Das Asthma usw., 5 Aufl., Wiesbaden, 1910; Coke F., Asthma, London, 1923; Délthil Ed., L'asthme, Paris, 1917; Dehner Walter, Beitrag zur Pathologie des Asthma bronchiale, Klinische Wochenschrift, 1927, № 30. **М. Арьев.**

Хирургическое лечение бронхиальной астмы. Кюммель (Kümmell) в 1923 году, на основании эмпирических соображений, предложил симпатэктомию шейно-грудного отдела симпатического нерва [до сих пор, по сборной статистике Гессе (1928 г.), опубликовано 212 случаев]. В 44,81% этих случаев наблюдался неудовлетворительный результат и только в 19,34% прекращение приступов со сроком наблюдения не менее 5 месяцев; смертность 2,45%. Т. о., результаты шейной симпатэктомии при А. б. мало удовлетворительны, отдаленные результаты не ободряющие. Наблюдаются иногда поздние рецидивы. Симпатэктомия показана только при наличности признаков раздражения симпатич. нервной системы (asthma bronchiale sympathicotonicum). Если вообще производить симпатэктомию при А. б., то следует оперировать с той стороны, где имеются явления раздражения нерва. Большинство авторов рекомендует тотальную симпатэктомию. Чем больше книзу простирается симпатэктомия, тем лучше результаты. Гессе удалял D II—D III.—Результаты, получаемые иногда после симпатэктомии, могут быть объяснены разно. С точки зрения экспериментальной физиологии, симпатэктомия при А. б. абсурдна, так как это вмешательство должно было вызвать сужение просвета бронхов и этим самым привести не к улучшению, а к ухудшению. Между тем установлено, что после симпатэктомии еще ни разу не наблюдалось усиления приступов. Кюммель, Меллендорф (Moellendorff) и Бреукер (Braeucker) указывают на существование интимных анастомозов между n. sympat. и n. vagus. Нек-рые авторы объясняют действие симпатэктомии изменением кровообращения в легких в смысле некоторой гиперемии. Наиболее вероятна гипотеза Глазера (Glaser), к-рый видит в n. sympat. центростремительную часть, а в n. vagus—центробежную часть одной рефлекторной дуги. Центр дуги нужно искать в ядрах продолговатого мозга, а периферическую часть—в бронхиолах. Симпатэктомия приводит к ослаблению центробежной проводимости раздражения n. vagi и, т. о., вызывает расслабление спазма гладкой мускулатуры бронхиол. Из сказанного видно, что теоретическое обоснование симпатэктомии построено на слабых основаниях. Гораздо легче объяснить неудачи симпатэктомии. Двухстороннее заболевание нецелесообразно лечить односторонней операцией. После операции эмфизема и бронхит, сопутствующие астме, остаются без изменения. После шейной симпатэктомии остаются ненарушенными анастомозы легочного сплетения со спинным мозгом через дорсальные нервы (D III — D VII). Так. обр., и после шейной симпатэктомии остаются пути, по к-рым раздражение бронхиол возможно. Это главная причина неудач. Шейная симпатэктомия не может обещать успеха; в виду вышеизложенных соображений, ее нужно признать неподходящим оперативным приемом при лечении А. б. Этим объясняются попытки подойти к решению вопроса с другой точки зрения. Зауербрух (Sauerbruch), следуя теоретическим соображениям Даниелополу (Danielopolu), произвел пересечение 2—5-ти межреберных нервов непосредственно у позвоночника и имел успех. Каппис (Kappis) предложил ваготомию в 1924 г. До сих пор опубликовано 128 случаев ваготомии при А. б. Прекращение приступов достигнуто только в 15—16%. Даже сам автор отказался от своего предложения. Неудачи ваготомии при А. б. объясняются следующим образом: после перерезки ствола n. vagi все центробежные волокна в нижнем его отделе, следовательно и бульбарные бронхомоторные волокна, подвергаются дегенерации. Но для проведения импульсов остаются еще спинальные волокна, исходящие из верхних грудных сегментов и направляющиеся к легочным сплетениям; даже после пересечения ствола n. vagi остается большое количество спинальных волокон и сообщение с центральными отделами нервной системы и после ваготомии оказывается непрерванным (Бреукер). Наиболее целесообразным оперативным приемом для лечения А. б. является пересечение легочных волокон блуждающего нерва непосредственно у перехода их на бронхи. Эта идея разработана анатомически и экспериментально Бреукером и проведена в жизнь Кюммелем и Зудеком (Sudeck). Анатомия бульбарных бронхомоторных волокон известна. Они идут от ствола n. vagi через передние и задние бронхиальные ветки (rami bronchiales anteriores et posteriores) к легочному сплетению (plexus pulmonalis). Спинальные бронхомоторные волокна проходят, по Диксону и Рансону (Dixon, Ranson), через rami communicantes D I—D IV. Бреукер доказал, что спинальные волокна не идут с сердечными нервами. Он пересекал последние и, несмотря на перерезку сердечных нервов, мог вызвать те же бронхомоторные явления, как и до перерезки. Бреукер доказал морфологическими исследованиями, что в стволе грудного отдела блуждающего нерва проходит довольно значительное количество симпатических волокон, части к-рых переходят на все боковые ветки n. vagi, в том числе и на rami bronchiales posteriores. Бреукер, на основании этих данных, полагает, что главная масса спинальных бронхомоторных волокон к легкому проходит через n. vagus и вышеупомянутые задние бронхиальные ветки. После перерезки задних бронхиальных нервов на месте их ответвления от грудного отдела, раздражение шейного ваго-симпатического нерва у животных не вызывает сужения бронхиол (Бреукер). Но даже после удаления задних бронхиальных нервов остается в качестве проводника бронхомоторных импульсов еще значительная часть легочного сплетения (plexus pulmonalis anterior).

Кроме того, к бронхам идут еще волокна от нижних трахеальных нервов. Однако, раздражение этих веток не вызывает спазма бронхиол. Экспериментальными исследованиями доказано, что астматический спазм возникает в тончайших бронхиолах. Исследованиями Бреукера выяснено, что передние бронхиальные и нижние трахеальные нервы не достигают бронхиол. Последние получают иннервацию только от rami bronchiales posteriores. Передние же бронхиальные и нижние трахеальные нервы иннервируют крупные бронхи. После пересечения задних бронхиальных нервов бронхиолы лишаются своих доузловых волокон, и сужение бронхиол нервным путем становится невозможным. Бреукер произвел на 6 собаках следующие убедительные опыты. Он пересекал задние бронхиальные нервы и через несколько недель обнажал продолговатый мозг и раздражал область дорсального ядра n. vagi. Бронхомоторные явления не получались, следовательно, у собак передние бронхиальные и нижние трахеальные нервы не доходят до ганглий бронхиол. Волокна, по к-рым проходят импульсы для спазма бронхиол, были надежно выключены перерезкой задних бронхиальных нервов. Бреукер далее доказал, что соединение бульбарных и спинальных бронхомоторных волокон происходит и у человека в задних бронхиальных нервах. На основании этих исследований, нужно полагать, что перерезка задних бронхиальных нервов является единственным целесообразным приемом для денервации бронхиол. Операция пересечения задних бронхиальных веток на человеке впервые произведена Кюммелем (1926 г.). Операция сложна и не совсем безопасна. С точки зрения вмешательства на вегетативной нервной системе она консервативна, так как пересекаются только волокна, идущие к мелким бронхам. Операция пока произведена Кюммелем в двух случаях. В обоих случаях приступы совершенно исчезли, срок наблюдения—1 год. Зудек пересек в двух случаях все легочные ветви (передние и задние бронхиальные ветви) и получил отличный результат. Дальнейшие опыты Бреукера выяснили, что вещества, введенные внутривенно и оказывающие влияние непосредственно на гладкую мускулатуру бронхиол (мускарин), могут вызвать спазм бронхиол и после пересечения задних бронхиальных нервов. Если, следовательно, у человека А. б. возникает путем проведения моторных импульсов по нервным проводам, то, несомненно, удастся излечить А. б. путем резекции задних бронхиальных нервов. Если же А. б. возникает кровяным путем и вызывается раздражением послеузлового нервного аппарата веществами, проникающими туда по току крови, то всякий хир. способ лечения, в том числе и пересечение задних бронхиальных нервов, результата не даст. Ганглии бронхиол недоступны ножу: они лежат в самом легочном веществе. Практические результаты операции пересечения задних бронхиальных нервов должны пролить нек-рый свет и на этиологию А. б. вообще.—Т е х н и к а о п е р а ц и и пересечения задних бронхиальных веток: лоскутный разрез на передней поверхности правой половины грудной клетки с резекцией IV и V ребер. Широкое вскрытие полости плевры с применением повышенного давления (об аппаратах для повышенного давления—Überdruckapparat, см. *Торакопластика*). Легкое оттягивается в сторону. Разрез заднего листка плевры выше правого бронха. Отсепаровка ствола блуждающего нерва и перерезка отходящих от него четырех задних бронхиальных нервов.

Лит.: Г е с с е Э. Р., Хирургия вегетативной нервной системы, Руководство практической хирургии, т. II, Гиз, М.—Л., 1928; Л е в и т В. С., К хир. лечению бронх. астмы, «Нов. Хир. Арх.», т. V, кн. 2, стр. 379, 1924; B r a e u c k e r W., Der Brustteil des vegetativen Nervensystems u. seine chirurgische Bedeutung, Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, LXVI, 1927; о н ж е, Archiv für klin. Chir., B. CXXXVII, CXXXIX, 1926; K a p p i s M., Die Frage der operativen Behandlung des Asthma bronchiale, Medizin. Klinik, 1924, № 39; K ü m m e l l H., Der heutige Stand der chirurgischen Behandlung des Asthma bronchiale, Therapie der Gegenwart, 1927; о н ж е, Archiv f. klinische Chirurgie, B. CXLII, 1926. **Э. Гессе.**

Бронхиальная астма у детей. В детском возрасте А. б. встречается не очень редко. По Персепье (Persepier), из 222 случаев первый приступ имел место на 1-м году жизни в 25 случаях, в период от 1 до 10 лет—в 118, а от 10 до 20 лет—в 79 случаях; чаще всего болезнь проявляется на 2—4-м году жизни. Дети, больные А. б., представляют обычно ряд конституцион. уклонений от нормы: это б. или м. резко выраженные невропаты, у к-рых, кроме того, имеются признаки или так наз. экссудативного или артритического (подагрического) диатеза; сюда относятся пастозный habitus, длительный диспептический стул или постоянные запоры в первые месяцы жизни, гипертрофия аденоидной ткани носоглотки у более старших детей с рецидивирующими катаррами носоглотки и верхних дыхательных путей, песок в моче и др., в особенности же—конституциональная экзема, prurigo и urticaria. В анамнезе родителей б-ных очень часто отмечаются те же явления, а иногда и А. б., т. е. выявляются наследственный момент и тесная связь А. б. с аномалиями конституции. Начало приступа А. б. у детей несколько иное, чем у взрослых. Внезапное начало бывает редко; чаще приступ развивается после какого-либо острого заболевания дыхательных путей (например, насморка). Для грудного возраста характерно, что А. б. чаще всего протекает под видом рецидивирующих бронхитов, чистая же форма А. б. очень редка. У этих детей иногда каждый бронхит приобретает астматический характер (bronchitis asthmatica). Для А. б. у детей раннего возраста, далее, очень характерно наблюдаемое иногда чередование А. б. с экземой: с возникновением припадка экзема исчезает, возвращаясь в промежутках между припадками. Длительность приступа невелика—через несколько часов, самое позднее через 1—2 дня, приступ постепенно проходит. У грудных детей нередко удается выявить алиментарный момент (алиментарная анафилаксия). Кожные пробы с белковыми антигенами очень часто положительны, но не специфичны, так что делать из них заключения об этиологии невозможно; однако, эти пробы можно использовать для

диференциального диагноза (наличие или отсутствие аллергического состояния). Из осложнений отмечают иногда только бронхопневмонию, хотя часто остается неясным, является ли определяемый через 1—2 дня после острого припадка А. б. небольшой фокус следствием астмы или причиной ее. Прогноз благоприятен, хотя полное излечение наступает не скоро и не всегда. Марфан (Marfan) и др. считают, что, чем раньше возникает астма, тем скорей можно рассчитывать на полное излечение, при чем отмечается, что астма часто проходит к моменту полового созревания. При диагнозе А. б. у ребенка приходится думать чаще всего об остром бронхите, начинающейся бронхопневмонии, далее о компрессионном стридоре (у грудных детей); несмотря на наличие экспираторной одышки, А. б. смешивают иногда с дифтерийным или с ложным крупом. Следует подумать также о бронхо-тетании Ледерера (Lederer). Описываемый иногда в качестве особой формы bronchitis fibrinosa представляет, повидимому, разновидность бронхиальной А. Симптомы, в общем, сходны; характерным является выделение с кашлем длинных ветвистых фибринозных тяжей—слепков бронх. разветвлений. При лечении приносит иногда пользу протеинотерапия: после 1—4 инъекций под кожу 0,5—2,0 молока, в свободные от припадка промежутки, удается иногда вовсе устранить припадки или отдалить (метод десенсибилизации). Имеет значение и регулирование диэты, по тем же принципам, что и при конституциональной экземе и др. родственных процессах. Очень полезно пребывание на берегу одного из северных морей.

Лит.: Маслов М. С., Основы учения о ребенке, т. II, 1927; Marfan A. B., Clinique des maladies de la première enfance, P., 1926; Engel St., Erkrankungen d. Respirationsorgane (Pfaundler M. und Schlossmann A., Handbuch der Kinderheilkunde, B. III, Leipzig, 1924). **А. Соколов.**

АСТМА СЕРДЕЧНАЯ (asthma cardiale). Астмой или удушьем называется всякий внезапно наступающий различной силы и продолжительности приступ затрудненного дыхания. Старая клиника различала большое количество астм, к-рые правильнее было бы называть астматическими состояниями (диспептическая, глистная, сексуальная, невротическая, уремическая А.). Наиболее ярко очерченным симптомокомплексом является *астма бронхиальная* (см.), к-рая вследствие этого сравнительно легко выделяется из серии других астматических состояний, с которыми, однако, она может сочетаться, делая картину трудно поддающейся оценке. Большинство других астматических состояний относится к сердечной астме, представляющей собой симптомокомплекс, для которого все же трудно найти какую-либо точную формулировку. Наиболее характерными особенностями принято считать внезапное начало, после неясного ощущения беспокойства типа эпилептической ауры, чувство сжатия в загрудинной области, страх, переходящий в резкое диспноэ, бледность, сменяющуюся часто цианозом, психомоторное беспокойство. Все эти явления, как правило, разыгрываются ночью. Закономерной зависимости между тяжестью анат. или фнкц. (объективно доказуемых) изменений сердца и приступами А. не отмечается.—Для понимания **патогенеза** важно учесть, что наиболее распространенной теорией регуляции дыхания в наст. время является Винтерштейновская (Winterstein) «реакционная», или «нейтрализационная» теория. Согласно последней, стимулом для нормальной деятельности дыхательного центра является главным образом CO_2 или всякие другие кислые продукты обмена. Дыхательный центр установлен на определенную, близкую к нейтральной точке, концентрацию Н-ионов и чрезвычайно чувствителен к минимальным отклонениям от этой точки в сторону кислой реакции. Патогенез самого приступа сводится к представлению об остром застое в малом кругу кровообращения вследствие диссоциации между правым и левым сердцем (классическая теория Traube). Это влечет за собой недостаточную вентиляцию, накопление CO_2 в крови и является поводом к гипервентиляции (resp. dyspnoë). Ночной характер приступов объясняется большей задержкой CO_2 ночью вследствие понижения дыхательного обмена. Однако, непонятным оставался вопрос, почему левый желудочек ослабевает при покое и во сне, если, как это принято думать, в основе страдания лежит его анатомич. изменение. Френкель (Fraenkel) поэтому выдвинул предположение о нарушении равновесия «между анатомически измененным желудочком и его функциональной способностью», a F. A. Hoffmann, по аналогии с angina pectoris, указал на возможность рефлекса с анатомически измененной периферии; в частности, он указывал на склеротич. изменение мелких сосудов и поражение нервных ганглиев в области верхушки сердца, чем можно было бы, по его мнению, объяснить своеобразную картину страдания. Юшар (Huchard) считает возможным лишь в части случаев придерживаться классич. объяснения Traube, выдвигая для других случаев свое представление о токсиалиментарной одышке и сводя приступ к комбинации «токсических и нервных моментов».

По современным представлениям это неопределенное и расплывчатое толкование Юшара («токсиалиментарная одышка») укладывается в два типа одышки. Во-первых, в т. н. «почечную» одышку, обусловленную нарушением кислотно-основного равновесия (ацидоз вследствие потери почкой способности выделять кислые продукты обмена). Эта форма может частично быть ликвидирована или смягчена соответствен. диэтой (Beckmann), и постольку название токсиалиментарной к ней все же подходит. Вторая группа—это т. н. церебральная, центрогенная одышка (Straub, Meyer, Winterstein). В этих случаях никакого ацидоза нет, реакция крови может оказаться сдвинутой даже в щелочную сторону. Поэтому в таких случаях приходится одышку объяснять изменениями актуальной реакции непосредственно в жидкости, омывающей дыхательный центр; это изменение можно рассматривать как следствие плохого кровообращения (локально) в мозговых сосудах. Подобную одышку часто наблюдают у органических гипертоников—артериосклеротиков, наряду с прерывистым дыханием (Чейн-Стоксовским), например, в поздних стадиях нефросклероза.

Эппингер, Папп и Шварц (Eppinger, Papp, Schwarz) в 1924 г. доказали резкое ускорение тока крови во время приступа А., при чем наряду с расширением капиллярной сети, по их мнению, происходит короткое замыкание (между артериями и венами через бездействовавшие дотоле мельчайшие

сосуды). Все это приводит к перегрузке малого круга кровью, с которой сердце, в особенности анатомически измененное, не может справиться. В этом ускорении они усматривают первичный момент для возникновения астматического приступа. Все же патогенетически Эппингер, Папп и Шварц сводят все дело к классическому объяснению припадка (Траубе): к застою в малом кругу на почве недостаточности левого желудочка. Вассерман (Wassermann) выдвигает представление об астме как о самостоятельном страдании, ничего общего не имеющем с обычной кардиальной (классической застойной) одышкой. Asthma cardiale встречается чаще всего у склеротиков, гипертоников, страдающих аортальными поражениями,—одним словом, при так наз. аортальном сердце. Она представляет собой результат функциональной недостаточности большого круга, имеющей своим последствием плохое кровообращение в мозговых центрах, — другими словами, А. с. есть результат кислородного голодания мозга—аноксемии. Ретроградные застойные явления в малом кругу, равно как и само dyspnoё, носят вторичный характер. Как на добавочные моменты, способствующие пониманию генеза, Вассерман указывает на повышение возбудимости дыхательных и других центров (даже сверх надобности). Этим и Гольдшейдер (Goldscheider) объясняет продолжение одышки после насыщения крови кислородом (resp. гипервентиляции). Фнкц. недостаточность большого круга сказывается во сне не потому, что она обусловлена тяжестью анат. изменений, а вследствие того, что сон способствует понижению порога раздражения центров. Если же учесть, что ночь есть парасимпатическое время, когда блуждающий нерв находится в состоянии повышенного раздражения (Bauer), то можно будет точку приложения для действия кислородного голодания искать как в дыхательном центре, так и в сердце и сосудах (через иннервационный аппарат). Таким образом, описываемая группа явлений, по мнению авторов, лишь условно может считаться сердечно-сосудистым симптомокомплексом. Это в особенности относится к астматическим приступам у почечных больных и диабетиков, у к-рых превалирует фактор химический. Тем не менее, и здесь признаки ослабления сердечной деятельности нередко налицо, что не лишено значения при выработке практических мероприятий, направленных к купированию и предупреждению приступов удушья. — К разряду А. с. причисляют также и А. диспептическую, так как припадки одышки, имея своей исходной точкой жел.-киш. тракт с его придатками, могут возникнуть лишь у субъектов с ослабленным миокардом. Нужно считать установленным, что наряду с первичной слабостью сердца расстройства иннервационного аппарата должны быть учтены как важный момент, обусловливающий наступление припадка, притом не только в смысле простого рефлекса, отражающегося на сердечном ритме и кровенаполнении сосудистого русла, но и прямого инотропного влияния (на сократимость мышцы) кардиальных волокон блуждающего нерва. Имеет бесспорное значение и высокое стояние диафрагмы, вызывающее затруднение сердечной деятельности как прямым сжатием самого сердца, так и механическим нарушением коронарного кровообращения.—Т. н. глистная А. относится к этой же группе явлений. В основе сексуальной или «маточной» А. также лежат рефлекторные связи—на этот раз с половым аппаратом. Сюда же примыкают диспноэтические явления при сексуальном неврозе, описанном М. Герцем (M. Herz) под названием френокардии: внезапная остановка дыхания на высоте глубокого вдоха вместе с резкой болью кнаружи от соска (тонический спазм диафрагмы). Чаще чем развитая картина френокардии наблюдаются приступы неудовлетворенного, «заложенного» дыхания (Atemsperre). «Астматические» припадки при истерии (истерическое тахипноэ) могут быть здесь упомянуты лишь в интересах диференциальной диагностики (см. *Астма бронхиальная*). — Этиология и вызывающие моменты. Среди изменений в области сердечно-сосудистого аппарата чаще всего отмечается артериосклероз, затем сифилитическое поражение аорты, пороки сердца (преимущественно аортальных клапанов) и, наконец, перерождение сердечной мышцы. Нередко припадку удушья предшествует физическое перенапряжение, душевное волнение, обильный прием пищи (последнее особенно у субъектов с «диспептической астмой»).

Лечение. Если Бор (Bohr) считает одышку целесообразным рефлексом, а Корани (Koranyi) видит в ней последнюю попытку спасения организма, то правильнее, в согласии с Френкелем, Кюльбсом (Külbs) и др., считать ее грозным симптомом, свидетельствующим в конечном счете об истощении сердечных функций (первично и последовательно), а потому нуждающимся в терапевт. мероприятиях. На первом плане стоит морфий для понижения возбудимости дыхательного центра, так как, даже по мнению авторов, признающих за А. лишь значение защитного рефлекса, «одышка бьет дальше цели» (Goldschider). При наличии расстройств в области сердечно-сосудистого аппарата лечение проводится по плану лечения при артериосклерозе и б-нях сердца. Камфора, в сочетании с препаратами группы наперстянки и теобромина, применяется как в момент приступа, так и после него. При сифилитической этиологии показана специфическая терапия.—Прогноз всегда сомнителен; если приступы А. с. возвращаются через все более и более короткие промежутки, прогноз должен быть признан крайне неблагоприятным.

Лит.: Попов Л., Сердечная астма, «Больничная Газета», СПБ, 1902; Eppinger H., Papp L., Schwarz H., Über das Asthma cardiale, B., 1924; Brunn F., Med. Klinik, 1926, № 29; Pratt, Journal of the Am. med. ass., v. LXXXVII, 1926; Rosin H., Deutsche med. Wochenschr., 1912; Hoffmann F., Deutsche Klinik, B. IV, 2 Abt., 1902. **В. Зеленин.**

АСТМОЛИЗИН, Asthmolysin, смесь 0,0008 адреналина с 0,04 питуитрина, с успехом применяется с 1912 г. О. Вейсом (O. Weiss) для лечения бронхиальной астмы; питуитрин

сенсибилизирует симпатикотропное действие адреналина. Применяют подкожно 0,5—1,0 А., не более одного раза в день. Астмолизин отпускается в ампулах.

АСТОМИЯ (от греч. а—отриц. част. и stoma—рот), врожденное отсутствие рта; наблюдается обычно в сочетании с другими уродствами лица, напр., при *агнатии* (см.).

ASTRAGALUS, кость первого ряда плюсны (tarsus). У позвоночных А. прилежит к малой берцовой кости (tibia). У лягушек А. сравнительно велик; у рептилий, черепах—А. иногда называется tribiale и составляется из трех костей: tibiale, intermedium и centrale. У птиц astragalus состоит из tribiale рептилий с fibulare и срастается с tibia. У млекопитающих astragalus сохраняет первоначальное строение и образуется слиянием tibiale и intermedium.

АСТРАХАН, Иван Дмитриевич (1862—1918), известный врач-общественник. В 90-х гг. занимался практической лечебной медициной, а с начала 900-х гг. до самой смерти работал фабричным врачом на текстильных фабриках Хамовнического района г. Москвы. В 1903 г. был одним из организаторов и учредителей об-ва фабричных врачей и играл в нем все время руководящую роль (секретарь и товарищ председателя). Принимал активное участие в организации всероссийских съездов фабричных врачей (в 1909 и 1911 гг.) и редактировал труды II Съезда. Помимо того, активно участвовал в работах Пироговского общества, Общества борьбы с детской смертностью, Общества народных ун-тов и др. Напечатал ряд статей и сделал ряд докладов по вопросам организации мед. помощи рабочим, страхования на случай болезни, борьбы с травматизмом и т. д. Кроме того, опубликовал весьма серьезную работу: «Травматизм и экспертиза рабочих ситценабивной фабрики за 10 лет», за к-рую получил медаль на Всероссийской гигиенической выставке 1913 г. Не будучи последовательным социалистом и не увязывая четко и ясно конечных идеалов фабричной медицины с борьбой рабочего класса, А. тем не менее был глубоко общественным деятелем, с ярко-выраженным социально-гиг. направлением. В своем докладе «Задачи фабричного врача», на II Съезде фабричных врачей, он усиленно подчеркивал необходимость профилактической деятельности в области фабричной медицины, важность сан. охраны труда, намечал необходимость организации специальных врачей сан.-промышленного надзора, подчеркивал общественную роль фабричного врача, в частности, в отношении сан. просвещения, высказывался за выборность фабричных врачей. Мировоззрение А. как общественного врача ярко характеризуется его фразой о том, что фабричные врачи как врачи общественные имеют дело «с больными, к-рых ведет к болезни печальный социальный строй, тяжелый труд и подчас невозможные условия жизни».

АСТРОСФЕРА (от греч. aster—звезда и sphaira—шар), термин Фоля для обозначения центр. массы астера, за исключением его лучей; син.: аттракционная сфера, центросфера или центросома (см. *Кариокинез*).

АСТРОЦИТОМА, astrocytoma, представляет собой такой вид опухоли из невроглии, т. е. *глиомы* (см.), при котором составными элементами новообразования являются *астроциты* (см.).

АСТРОЦИТЫ (от греч. aster—звезда и kytos—клетка), звездчатые или паукообразные клетки, одна из форм клеток невроглии, обнаруживаемых в центральной нервной системе по способу Гольджи (Golgi) и признаваемых частью авторов (Ramon y Cajal) за самостоятельные элементы. Различают 1) длиннолучистые и 2) коротколучистые А. У тех и других—небольшое клеточное тело с многочисленными отростками; у первых отростки очень длинны, обычно гладки, у вторых они коротки, неровны и иногда принимают мохнатый вид. Отростки эти, переплетаясь, но, повидимому, не анастомозируя между собой, образуют изолирующий и опорный остов для нервных элементов; они оканчиваются свободно или прикрепляются к поверхности нервных элементов и кровеносных сосудов, иногда оплетая их своими отростками. Длиннолучистые астроциты встречаются преимущественно в белом веществе центральной нервной системы высших позвоночных, коротколучистые—в сером. Согласно воззрениям большинства современных авторов и согласно данным, полученным по методу Вейгерта (Weigert), А. являются лишь околоядерными скоплениями протоплазмы сплошного синцития и местом пересечения волокон. Подробности—см. *Невроглия*.

АСТРЮК, Жан (Jean Astruc, 1684—1766), франц. врач, уроженец г. Сов (Лангедок), автор первого научного руководства по вен. болезням в 9 тт., изданного в 1740 г. на латинском языке (франц. перевод 1777 г.). А. дал выдающееся историческое исследование о сифилисе, защищая его американское происхождение; отделял отчасти гонорею от сифилиса и составил критический обзор всех до него существовавших трактатов о венерических болезнях.

АСФАЛЬТ, о к с и б и т у м, смолистый минерал черного или черно-бурого цвета, представляет собой естественно образовавшиеся, в одних случаях—из катабитумов (напр., из нефти—вследствие испарения, окисления и конденсации), в других—непосредственно из анабитумов (исходного воскообразного органич. вещества, вероятно, планктонного происхождения—вследствие воздействия тепла), бурые или черные, тягучие, а иногда твердые массы, являющиеся комплексом углеводородов (гл. обр., циклических), не растворяющиеся в воде, отчасти растворимые в эфире и почти нацело растворяющиеся в сероуглероде, бензоле, хлороформе и скипидаре. Терминологически неотчетливо разграничиваются с естественными и искусственными А. гудроны, называемые также смолами и дегтями, а в отношении естественных продуктов, кроме того, мальтой и битуменом. Это—полужидкие или вязкотвердые вещества, промежуточные продукты образования А. соответственного рода. Месторождения асфальтовых пирубитуменов и асфальтитов известны в Палестине в С.-А. С. Ш., в Мексике, в Абхазии и т. д.;

собственно А. имеются на о-ве Кубе, в Калифорнии, в Мексике; наконец, асфальтовые известняки встречаются в Швейцарии, во Франции, в Германии, Абхазии, а асфальтовые песчаники—в Венгрии, в среднем Поволжьи и т. д. Обладая неизменяемостью, водо- и газонепроницаемостью, хим. стойкостью, эластичностью, способностью легко размягчаться и плавиться, хорошей приставаемостью, непахучестью, безвредностью и во многих случаях красивым глянцево-черным цветом, А. с глубокой древности стал применяться как строительный материал для цементировки, наводки и пропитки и до настоящего времени не имеет достойных соперников. Все искусственные продукты, аналогичные натуральному А., способны заменять его лишь отчасти. Естественный А. применяется как материал для мощения тротуаров улиц, для заливки полов и для изоляции от сырости и кислот. Подобные работы выполняются трамбовкой или вальцовкой асфальтового порошка, представляющего измельченные асфальтовые породы, преимущественно известняк, или же литьем асфальтовой мастики, получающейся прибавкой к асфальтовому порошку гудронов. При вальцовке применяется также смесь из асфальта, щебня и песка. Асфальт как материал для замощения является одним из лучших с санитарной точки зрения как сравнительно прочный, дающий мало пыли и грязи материал, легко поддающийся очистке и мытью и, наконец, уменьшающий уличный шум. Водонепроницаемостью и химической стойкостью асфальта пользуются также в прослойках каменных кладок как средством задержать капиллярное всасывание почвенных вод и тем предохранить стены от сырости, при наводке канализационных труб, водяных бассейнов на фабриках и в садоводстве, а также при изготовлении разного рода водоупорных клеев и замазок («морской клей» и т. д.). Поэтому и здесь А. играет гигиеническую роль, предохраняя стены домов от сырости.

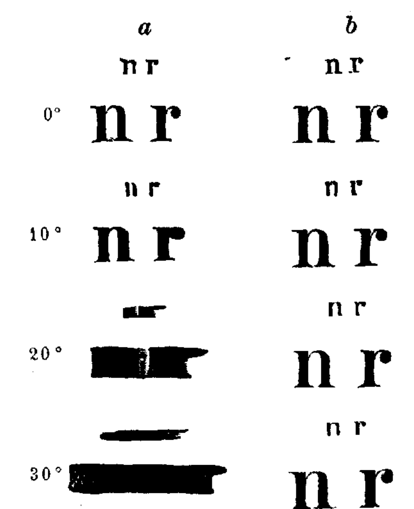
Искусственные А. применяют в качестве удешевляющих или фальсифицирующих примесей к естественным: при сооружении «макадамов»—шоссе, из доменных шлаков и различных горных пород со смесью каменноугольной смолы и пека; при фабрикации кровельного толя и «древесного цемента»—для склейки толя; при пропитке длинноволокнистого материала для получения влагоизоляционных асфальтовых плит; при производстве тепло- и звуко-изоляционного «пробкового А.», не подвергающегося действию влаги, кислых и щелочных паров и потому применяемого в кухнях, прядильнях и ткацких мастерских, прачечных, банях и для устройства ледников и холодильных машин, работающих на аммиаке или сернистом газе. Применение асфальта как материала для полов в жилых помещениях не рекомендуется вследствие его быстрого охлаждения. Из других применений естественного и отчасти искусственного асфальта необходимо отметить водоупорные и кислотостойкие наводки, в виде красок и лаков, а также многочисленные электроизоляционные составы. **П. Флоренский.**

Проф. заболевания у рабочих, имеющих дело с А., встречаются часто в виде кожных заболеваний, которые рассматриваются большинством авторов как результат механической закупорки и загрязнения сальных желез и постоянного раздражения кожи смолистыми веществами. Наиболее частые заболевания—acne, фурункулы, дерматиты, доброкачественные гиперкератозы (папилломы), локализующиеся б. ч. на кистях, предплечьях, голенях, мошонке. Особо следует отметить наблюдающийся у асфальтщиков (при длительной работе) кожный рак, поражающий главным образом тонкую кожу мошонки, но встречающийся и на других частях тела и развивающийся в большинстве случаев из гиперкератозов, бородавок и т. п.

Лит.: Маркуссон И., Асфальт, пер. с нем. под ред. А. Ф. Добрянского, М.—Л., 1926; статья «Асфальт», в сборнике «Нерудные ископаемые», т. I, Л., 1926; статьи: «Асфальт» и «Асфальтовые изоляционные лаки», в Технической Энциклопедии, т. I, М., 1928 (приведена лит.); Леви, Профессиональные болезни, М., 1925 (приведена библиография); Oppenheim M. u. Kille, Die Schädigungen d. Haut durch Beruf u. gewerbl. Arbeit, Lpz., 1922.

АСФАЛЬТОВЫЙ ЛАК, раствор асфальта в смеси льняного масла и скипидара (асфальта 450 *г*, льняного масла 250 *г*, скипидара 1.000 *куб. см* или соотв. 115 *г*, 120 *г* и 280 *куб. см*). Асфальтовый лак служит для обведения покровного стекла в тех случаях, когда объект заключен в глицерин, парафиновое масло и другие незастывающие или испаряющиеся среды.

АСФЕРИЧЕСКИЕ СТЕКЛА, стекла, исправляющие астигматизм косого падения. Асферическая поверхность представляет собой



поверхность вращения, отклоняющуюся закономерным образом от шаровой поверхности. Таким образом, для каждой точки асферической поверхности, от центра к периферии, радиус кривизны будет все время изменяться. В А. с. «астигматизм косого падения» исправлен. А. с. приобрели широкое распространение для коррекции афакических глаз под названием «катарактальных стекол» Gullstrand'а. Преимущества А. с. очевидны из таблицы (см. рис.), на которой левая колонка (*а*) соответствует

изображению, получаемому при обычных—двояковыпуклых стеклах (13,0 D), а правая (*b*)—при помощи стекол Gullstrand'а той же силы. Боковые цифры указывают в градусах на степень поворота глаза за стеклом.

АСФИКСИЯ (от греч. а—отриц. част. и sphygmos—пульс), отсутствие пульса, удушье, пат. состояние организма на почве недостатка воздуха, избытка CO_2, отравления газами, нарушения дыхательной функции, характеризующееся резкими расстройствами дыхания, изменением кровообращения и другими явлениями, заканчивающееся нередко смертью от паралича дыхательного центра. Асфиксия вследствие недостатка O может быть обусловлена либо его малым содержанием во внешней среде (подъем на большие высоты), либо препятствием для его прохождения по дыхательным путям (закупорка дыхательных путей, опухоли, утопление, задушение и т. д.). А. вследствие повышенного содержания CO_2 зависит либо от ее накопления во внешней среде, либо от препятствий для ее выделения из организма. Асфиксия от внутренних причин может быть также различного вида. Разнообразные причины обусловливают и различный характер А. в смысле ее внешних проявлений: явления при недостатке O резко отличаются от таковых при А. от избытка CO_2. Следует отметить, что в чистом виде А. встречается редко; обычно она бывает смешанного происхождения.—Асфиксия вследствие недостатка кислорода чаще всего встречается при подъеме на большие высоты. В прежнее время явления, возникающие при этом в организме, ставились в связь с уменьшением атмосферного давления. Впервые П. Бер (P. Bert) показал, что животные могут жить даже при давлении 80 *мм*, лишь бы было достаточное количество кислорода. Позднее было доказано, что явления, развивающиеся на горных высотах, несколько другого характера, и что нельзя проводить полной аналогии с таковыми при недостатке O. По данным Моссо, А. на высотах зависит не столько от недостатка кислорода, сколько от быстрого выделения угольной кислоты; отсюда недостаточное раздражение дыхательного центра, регулирующего дыхание в зависимости от содержания CO_2 в крови. Альбицкий и др. установили, что количества кислорода, половинные нормальным, т. е. 9,5—10%, не вызывают никаких пат. явлений. При 7—8% появляется возбужденное состояние, диспноэ, падение t° на 1—2° и иногда гемоглобинурия. При 5—6% животные погибают через день—два после опыта, а выживают лишь немногие. При уменьшении O до 2,5% наступают полная А. и неизбежная смерть. Животные погибают спокойно, без судорог (последние, повидимому, обусловливаются угольной кислотой). Еще Клод Бернар отметил, что животное приспособляется к постепенному уменьшению кислорода; птица, испытавшая кислородное голодание, вторично выживает при таком содержании кислорода, при котором контрольная погибает. Леви и Цунц показали, что это привыкание объясняется усилением дыхания, но оно возможно лишь до известного предела, именно,—35 *мм* Hg, что соответствует 2,5% кислорода (Альбицкий). Другим компенсаторным явлением при обеднении кислородом является усиление сердечной деятельности, к-рая служит весьма чувствительной реакцией. Так, Кроче-Спинелли (Croce-Spinelli) наблюдал у себя при давлении 705 *мм* учащение до 92 ударов, при 560 *мм*—100 ударов, при 510 *мм*—116 ударов и, наконец, при 410 *мм*—135 ударов. Несмотря на сильное учащение сердечных сокращений, кровяное давление не поднимается или возрастает незначительно; впоследствии, при учащающемся сердцебиении, оно падает.

При сохранении нормального состава воздуха может получиться А. вследствие затруднения прохождения воздуха в дыхательные пути на почве механических причин (инородное тело), инфекционных б-ней дыхательных путей (сифилис, дифтерия) или чисто нервного характера (спазм); у новорожденных асфиксия является следствием преждеврем. дыхательных движений еще не родившегося ребенка и поступления в его дыхательные пути околоплодных вод. Начальные дыхательные пути у человека, дышащего обычно через нос и рот, едва ли могут составить преграду для доступа воздуха (исключая насильств. задушение). Зато у ребенка, дышащего обычно через нос, А. этого рода не представляет исключительного явления и обычно наблюдается во время сосания. Гораздо чаще встречается закупорка гортани и дыхательного горла, что бывает вследствие застревания твердой пищи, инородного тела, при сдавливании гортани опухолью, увеличенными зобной и щитовидной железами, при отеке голосовой щели, при воспалительных заболеваниях гортани, при angina Ludovici, иногда при дифтерии вследствие закупорки дифтерийными пленками, но чаще от отека голосовой щели, при спазме на почве столбняка, отравлении хлором, аммиаком, сероводородом и т. п., при параличе mm. crico-arythenoid. post., при удавлении. Закупорка отдельных крупных бронхов менее опасна вследствие их ветвления; здесь к А. может повести спазм или закупорка катаральной слизью многих бронхиол. Закупорка легочной ткани переносится без особого вреда, если процесс совершается медленно, т. к. оставшиеся части начинают компенсаторно усиленно работать. Однако, и здесь возможна А., напр., вследствие заполнения водой альвеолярных ходов у утопленников, двусторонней пневмонии, tbc (в последнем случае резко выступают компенсаторные явления). Сюда же можно отнести случаи, когда доступ воздуха затруднен не прямо, а косвенно, например, вследствие сдавления грудной клетки, двустороннего пневмоторакса, эмпиемы плевры, при эксудативных плевритах и т. п. Экспериментально А. этого рода были изучены сравнительно давно. Так, Прейнозо (Preynoso) еще в 1851 г. вызвал А. у животных перетягиванием горла. Сенатор (Senator, 1854 г.) затруднял доступ воздуха вливанием масла в легкие или бинтованием грудной клетки, Бер топил в воде различных животных и пришел к выводу, что чем

меньше животное (чем меньше его поверхность), тем быстрее оно погибает без доступа воздуха (голуби живут без воздуха $1^1/_4$ м., крысы—2 м., кошки—3 м., собаки—4 $^1/_2$ м.). Вообще же, чем моложе животное, тем легче оно справляется с недостатком кислорода (крысенок в возрасте 12—15 часов живет без кислорода 30 мин., шестидневный—15 мин., 20 дневный—1 мин. 35 сек.; взрослый человек — 3 — 6 мин., новорожденный 10—15 мин.). Если закупорка дыхательных путей происходит медленно, то картина А. похожа на таковую при кислородном голодании. В случаях острой асфиксии выступают на первый план возбуждение, судороги, повышение кровяного давления; дыхательный ритм может остаться неучащенным (если есть препятствие для выхождения воздуха).

А. от угольной кислоты. При достаточном количестве кислорода даже сравнительно большие количества (до 23%) CO_2 переносятся животными совершенно безвредно (Альбицкий). Лишь при 23—30% ее содержания животное впадает в сонливое состояние, не реагирует на раздражения, дыхание и сердцебиение усиливаются. При 30—50% сонливость быстро переходит в коматозное состояние, и наступает смерть. Кровяное давление резко повышается от действия CO_2 за счет учащения сердцебиения и за счет сокращения сосудов. При весьма больших количествах CO_2 кровяное давление падает, происходит задержка дыхания и даже спазм бронхиальной мускулатуры рефлекторного характера при участии n. trigemini и n. vagi. Обмен веществ при такого рода А. резко повышается, особенно белковый, в моче появляется большое количество мочевины и фосфорных солей, в крови—гипергликемия. А. от отравления другими газами в общем б. или м. укладываются в общую картину А. (см. ниже).

Отдельно стоит группа А. от поражения нервов и дыхательных мышц. Сюда относятся случаи с механическими повреждениями продолговатого мозга, ранения блуждающих нервов, параличи n. phrenici при множественном неврите, при эклампсии, столбняке, при отравлении стрихнином и кураре.—Наконец, совершенно особую группу представляют А. от расстройства внутреннего дыхания. Они могут происходить либо от потери клетками тканей способности ассимилировать O (отравление синильной кислотой), либо вследствие понижения способности крови переносить достаточное количество O для клеток ткани (например, при больших потерях крови или обеднении эритроцитов гемоглобином). Большую роль при внутренних асфиксиях играет достаточная забуференность крови (способность солей связывать углекислоту).

Картина А., в зависимости от происхождения, сильно варьирует; однако, т. к. в большинстве случаев наблюдается А. смешанного характера, можно дать некоторые общие признаки. Гёдеш (Högyes) отмечает в А. четыре стадии: I—усиление дыхания с усиленным вдохом (недостаток O_2); II—с усиленным выдохом (избыток CO_2); иногда сопровождается клоническими судорогами; III стадий характеризуется остановкой дыхания, начиная от нескольких секунд до нескольких минут, что зависит либо от раздражения n. vagi, либо от падения возбудимости дыхательного центра (недостаток углекислоты в крови), либо от потери возбудимости мышц; далее наступает последний (IV) стадий (редкие глубокие вдохи с пассивными выдохами), длящийся 3—8 мин., но иногда часами (Альбицкий). Сердечная деятельность вначале без перемен (исключая кислородное голодание), затем ритм замедляется, объем сокращений увеличивается, благодаря раздражению n. vagi. После остановки дыхания сердце еще продолжает биться. Так, Маска (Mascka) наблюдал у повешенных биение 4—5 мин. после прекращения дыхания, а Гофман (Hofmann) даже в течение 8 мин. Кровяное давление повышается и затем падает лишь при сильном замедлении сердечной деятельности. Из других явлений можно отметить перистальтику кишечника, эрекцию, усиление отделения пота и мочи (расширение периферических сосудов и повышение кровяного давления). В крови наблюдается лейкопения вследствие перехода лейкоцитов из периферических сосудов во внутренние органы (гл. обр., легкие), эозинофилия (у свинок под влиянием окиси углерода, по Богомольцу); падение свертываемости крови, повышение вязкости. Гемогликолиз резко падает под влиянием CO_2. В острых случаях отмечается гипергликемия, в подострых—гликозурия без гипергликемии. Содержание кальция в крови увеличивается. Точка замерзания крови понижается, O крови падает до 0 — 0,96%, CO_2 возрастает до 56%. Газообмен вначале повышается, азотистый обмен также. В моче увеличивается количество мочевины и фосфорнокислых солей. Из субъективных ощущений наблюдаются потемнение в глазах, шум в ушах и затем потеря сознания.—Патолого-анатомическая картина: значительное застойное полнокровие (цианоз) покровов и внутренних органов, отсутствие посмертного свертывания крови, кровоизлияния в мозгу, на слизистых и серозных покровах и в легких.

Лит.: **Альбицкий П.**, О влиянии кислородного голодания на азотистый обмен веществ в животном организме, дисс., СПБ, 1884; **Веселкин Н. В.**, О влиянии углекислоты на температуру и теплообмен здоровых и лихорадящих животных, дисс., СПБ, 1913; **Карташевский Е. А.**, О влиянии недостатка кислорода на обмен веществ и теплопроизводство в животном организме, дисс., СПБ, 1906; **Пашутин В.**, Лекции общей патологии, т. II, СПБ, 1881; **Bernard Cl.**, Leçons sur les anesthésiques et sur l'asphyxie, P., 1875; **Fraenkel A. u. Geppert J.**, Über die Wirkungen der verdünnten Luft auf den Organismus, B., 1883; **Fredericq S.**, Études expérimentales sur l'asphyxie aiguë, Arch. de biol., v. VII, 1887; **Loewy A.**, Kohlensäure (Heffter, Handbuch der exper. Pharmakologie, B. I, B., 1923); **Minkowski O.**, Die Pathologie der Atmung (Krehl L. u. Marchand F., Handbuch der allgemeinen Pathologie, B. II, Abt. 1, Lpz., 1912); **Pflüger E.**, Pflügers Arch., B. I; **Senator H.**, Virchows Archiv, B. XLII, 1868.

Н. Сиротинин.

Асфиксия новорожденных, состояние бездыханности ребенка, сопровождаемое ослаблением сердечной деятельности. Асфиксия новорожденных является б. ч. следствием пареза дыхательного центра, наступающего после его чрезмерного раздражения в матке.

В основе ее всегда лежит расстройство плацентарного газообмена, недостаток O и избыток в крови ребенка CO_2, раздражающей его дыхательный центр. Причинами А. новорожденных является прижатие пуповины, ее тугое обвитие, надрывы, выпадение, частичная отслойка плаценты; механические раздражения при искусственном извлечении плода (ягодицы, поворот); нередко кровоизлияния в мозг; со стороны матери—уменьшение O в ее крови при болезнях сердца и легких, при кровопотерях; наконец, хронические и острые инфекции, токсикозы, напр., эклампсия. В редких случаях причиной асфиксии являются врожденные сердечные и легочные уродства плода. Если под влиянием одной из этих причин дыхательный центр плода раздражается, то дыхательные движения начинаются раньше времени, т. е. тогда, когда воздух еще не имеет доступа к легким; вследствие этого наступает асфиксия, или «задушение, не доведенное до смерти», по выражению Шульце (Schultze). Следствием преждевременных дыхательных движений является проникновение околоплодных вод, слизи, крови, иногда мекония в дыхательные пути ребенка. Иногда и без предварительной диспнеической фазы может наступить паралич дыхательного центра вследствие резкой венозности крови при бурных и непрерывных схватках (tetanus uteri). Нарушение сердечной деятельности, в виде ее замедления и неправильностей, наступает благодаря возбуждению центра n. vagi резко венозной кровью. Различают А. врожденную и А. приобретенную, возникающую после рождения и основанную на затруднении дыхания легкими вследствие каких-нибудь причин центральн. или местного характера. На вскрытиях детей, погибших от врожденной А., находят переполнение кровью правого сердца и больших сосудов, кровенаполнение и отек мозга, грудных и брюшных органов, кровоизлияния в кожу, плевру, перикардий, иногда аспирационные массы в бронхах. Два вида А. являются лишь разными степенями одного и того же страдания.—При А. первой степени, или синюшной, кожа цианотична, тонус мышц сохранен, так же как рефлексы роговичный и глоточный; сердечные тоны замедлены, но отчетливы; А. второй степени, бледная, или обморочная характеризуется резкой восковой бледностью покровов (кроме слегка синюшных губ), полным расслаблением мышц, отсутствием рефлексов и резким ослаблением сердечной деятельности.—Диагностика начинающейся А. плода должна ставиться на основании загрязнения плодных вод меконием, бурных судорожных движений плода, а гл. обр., на основании выслушивания сердца плода, к-рое в угрожающих случаях должно производиться с часами в руках каждые 2—3 минуты. Замедление деятельности сердца в промежутках между схватками, а потом тахикардия (возбуждение и паралич n. vagi), требуют ускорения, а иногда и немедленного окончания родового акта. Следует отличать А. от физиологической апноэ, когда ребенок может, родившись, жить некоторое время (до 10 мин.) не дыша, за счет избытка O, имеющегося у него в крови (например, при кесарском сечении).

Прогноз благоприятен при А. синюшной и очень серьезен при А. бледной (34% смертности, по Demelin'y). Дети гибнут немедленно или в течение суток от ослабления дыхательного центра, или, наконец, позже от бронхопневмоний. Плохими предвестниками надо считать долгое (более получаса) непоявление дыхания, полное и упорное отсутствие рефлексов, усиление бледности, кровянистую пену изо рта и носа. Однако, оживление следует продолжать до тех пор, пока прослушивается сердцебиение.

Мероприятия преследуют три цели: 1) очистить дыхат. пути от слизи; 2) возбудить дыхательные движения и 3) повысить энергию кровообращения. Действовать надо именно в этом порядке, все необходимое для оживления должно быть заготовлено заранее. При А. тотчас перерезают пуповину и очищают дыхательные пути от слизи. Если при синюшной А. достаточно глубокого протирания гигроскопической ватой, то при А. бледной следует отсасывать слизь катетером с баллоном, тщательно вводя его в трахею за надгортанник. Хорошо положить ребенка наклонно, с опущенной головкой, для стока слизи. Подвешивание за ноги опасно при мозговых геморрагиях. Затем возбуждают дыхание путем раздражения кожи: похлопываниями, растираниями, обрызгиваниями эфиром, холодной водой, наконец, переменными ваннами (теплой в 40° и комнатной t°), при чем начинают и заканчивают теплой ванной. При бледной А. не следует медлить и после 10—12 ванн нужно переходить к искусственному дыханию. Качания по Шульце, хорошо известные каждому врачу, абсолютно противопоказаны при переломах костей, а также у недоносков и при мозговых кровоизлияниях, так как усиливают кровотечения. Производимый лицом малоопытным метод этот может быть пагубным для ребенка. Описаны разрывы печени, селезенки, вытяжения спинного мозга с кровоизлияниями (Knapp) и пр. Даже в Германии настойчиво требуют его оставления (Birk).—Способ Сильвестра (Sylvester, 1863 г.), более спокойный, позволяющий согревать ребенка, вполне может быть рекомендован; ребенку, лежащему на спине с слегка приподнятыми плечами 1) поднимают ручки по обеим сторонам головы, вытягивают и держат так несколько секунд (вдох); 2) опускают их и нажимают ими по обе стороны груди (выдох); так 10—15 раз в мин. (см. рис. 1 и 2). Хорошо фиксировать ребенку ножки, а также предварительно вытянуть ему язык и держать так для доступа воздуха. — Способ Проховника состоит в подвешивании ребенка за ножки, при чем головка упирается лбом в стол для выпрямления трахеи (см. рис. 3). Грудная клетка (легкие и сердце) ритмически сжимается рукою, при чем выжимается аспирированная жидкость. Простой и хороший способ при аспирационной А., он может быть небезразличен при наличии геморрагий мозга.—Японский способ (Ogata), менее известный, состоит в следующем: ребенка

в лежачем положении берут одной рукой за ножки, другой поддерживают спину, обхватывая пальцами шею. Эта рука медленно поднимает и пригибает голову и верхнюю часть туловища к ножкам, пока лицо не

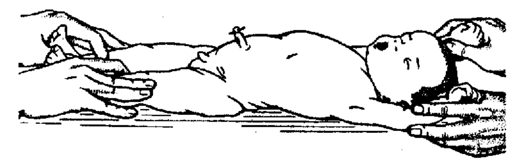


Рис. 1. Sylvester I. Вдох.

коснется тыла стоп (выдох). Потом разгибание, опять сгибание, и так 8—10 раз в мин.—Способ Соколова по существу близок к последнему, но ребенок лежит на столе с свисающей головкой. Врач, стоя

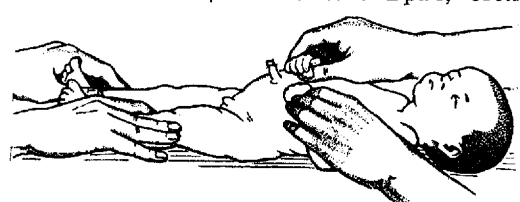


Рис. 2. Sylvester II. Выдох.

справа, левой рукой сгибает головку к груди, а правой одновременно пригибает колени ребенка к животу (выдох). Затем ножки вытягиваются, а головка запрокидывается (вдох). Ритмические вытягивания языка

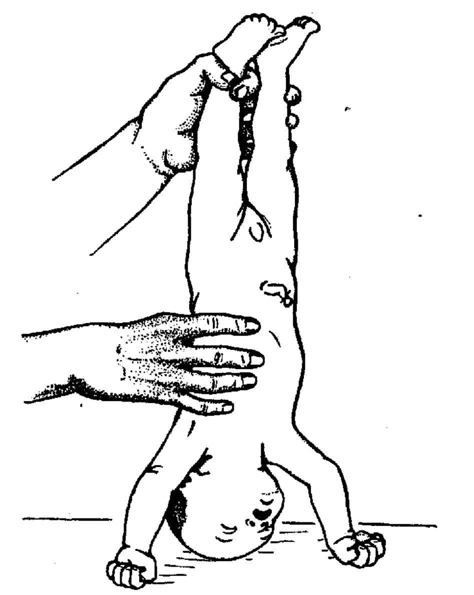


Рис. 3. Способ Prochownik'а.

(Laborde) не получили у нас распространения, так же как и вдувания воздуха или O в легкие. Они требуют известного инструментария (вдуватель Ribemont'а, английские трахеальные катетеры, аппарат Tiegel'я) и навыка в введении катетера в гортань. При неумелом пользовании этим способом наблюдались разрывы легочной ткани и эмфизема. Впрыскивания адреналина в сердце (1:1000—1 *куб. см*), рекомендуемые в Германии, могут быть испробованы при тяжелой бледной А., однако, лишь при одновременном применении прочих мер. Судить о действительности этого способа в виду этого затруднительно. При всех указанных манипуляциях следует постоянно согревать ребенка (горячие пеленки, ванны, грелки), а также поддерживать сердечную деятельность. Необходимо последующее тщательное наблюдение, т. к. деятельность дыхательного центра опять может ослабеть, и ребенок, предоставленный собственным силам, может погибнуть.

Лит.: Реусс А. В., Болезни новорожденных, П., 1916; Knapp L., Scheintod der Neugeborenen, Wien u. Lpz., 1898; Runge H., Krankheiten der ersten Lebenstage, Stuttgart, 1906; Finkelstein H., Lehrbuch der Säuglingskrankheiten, B., 1924; Marfan A. B., La pratique des maladies de l'enfance, P., 1923; de Lee J., Principles a. practice of obstetrics, London, 1924. **Т. Чеботаревская.**

ASPHYXIA LOCALIS SYMMETRICA, симметричная местная асфиксия (удушение), б-нь Рено (Raynaud, 1861 г.), относится к *ангиотрофоневрозам* (см.). Можно наметить целый ряд переходов—от онемения пальцев, акропарэстезий, акроцианоза (синюшность конечностей) до болезни Рено в узком смысле и, далее, к самопроизвольной симметричной гангрене. [На отд. таблице (см. том I, к ст. 659—660) изображена синюшная кисть руки при A. l. s. с трофическими изменениями ногтей.] В основе A. l. s. лежит спазм сосудов (ангиоспазм), отсюда—бледность, синюшность, расстройство питания тканей, отмирание и сухая гангрена пораженных частей. Причины A. l. s. неясны [инфекции, отравления (никотин, спорынья, эрготизм), охлаждения, психические потрясения]. Обычно поражаются пальцы рук. Часто наблюдаются сильные боли. Течение б-ни длительное, приступами. Диференциальный диагноз—с эритромелалгией (антипод б-ни Рено), сирингомиэлией, склеродермией и пр. A. l. s. может наблюдаться также в качестве симптомокомплекса при разных заболеваниях. Лечение—прежде всего профилактическое (запретить табак, алкоголь); кроме того, рекомендуются: улучшение питания, укрепляющие средства, теплый климат, ванны, местная д'арсонвализация, оперативное вмешательство.

АСФОДЕЛЬ, Asphodelus L., род травянистых луковичных растений из семейства лилейных (Liliaceae), широко распространенный в области Средиземного моря. В древности ему приписывались магические и лекарственные свойства.

АСЦИТ, ascites (от греч. ascos—мешок, мех для жидкости, бурдюк), термин, употребляющийся для обозначения водянки живота, т. е. скопления в полости брюшины серозной жидкости, трансудата. Нек-рые (напр., франц. школа) имеют склонность термин А. употреблять в более расширенном смысле, называя А. всякое скопление жидкости в полости живота (как невоспалительное, так и воспалительное); правильнее, однако, А. называть лишь скопления жидкости (трансудата) невоспалительного происхождения, относя воспалительные скопления эксудата к понятию

перитонита (см.). Асцит может являться частным проявлением общей водянки сердечного, почечного или кахектического характера (см. *Водянка*), или же развивается в результате местного расстройства крово- и лимфообращения в брюшной полости. Наичаще А. последнего рода является результатом застоя крови в системе воротной вены вследствие сужения или закрытия ее просвета, что наблюдается при атрофическом (Лаэннековском) циррозе печени, при тромбозе или сжатии (например, опухолью) воротной вены. Некоторые виды А. связывают с затрудненным оттоком лимфы из брюшной полости (напр., А. при диссеминации опухоли по брюшине и при некоторых формах туберкулеза брюшины). В общем, А. никогда не является самостоятельной болезнью, а представляет собой лишь частное проявление или же следствие того или другого заболевания. (Подробности патогенеза А.—см. *Водянка*.)

Жидкость, скапливающаяся в брюшной полости при А. (так наз. асцитическая жидкость), водянистого вида, бесцветна или светложелтого цвета, удельного веса 1004—1014, слабо-щелочной реакции; белок содержится так же, как вообще в транссудатах, в колич. не более 2—2,5% (в отличие от эксудатов, в к-рых количество белка не менее 3%); хлор. натра—0,6%, мочевины—0,04—0,12% и небольшие колич. мочевой кислоты, холестерина, креатина; у диабетиков жидкость может содержать сахар. При охлаждении свежевыпущенной асцитической жидкости, в ней иногда выпадает сверток фибрина. Микроскопически в отстое или центрифугате асцитической жидкости находят небольшое количество отпавших клеток покровного эпителия брюшины, единичные лейкоциты, нередко жирно-перерожденные, и лимфоциты (большое количество лейкоцитов говорит за наличность воспалительного процесса, т. е. за перитонит). На трупе асцитич. жидкость нередко имеет мутноватый, опалесцирующий вид вследствие примеси к жидкости большого количества отпадающих посмертно клеток эпителия брюшины. Примесь желчи придает асцитич. жидкости янтарно-желтый или оливково-желтый цвет, примесь крови (нередко указывающая на злокачественное новобразование полости живота)—красный оттенок. Хилезный асцит (A. chylosus) наблюдается при разрывах грудного лимфатич. протока (ductus thoracicus) или млечных сосудов брыжжейки, вследствие чего происходит выделение в брюшную полость млечного сока; асцитич. жидкость принимает мутный, беловатый вид, напоминающий разбавленное водой молоко, а микроскопически в ней находят массу мелких жировых капелек. От этого истинного хилезного А. надо отличать псевдо-хилезный, или жировой А., при котором жидкость имеет млекоподобный характер не от примеси млечного сока, а от наличия в ней большого количества жирно-перерожденных клеток (эпителия, лейкоцитов, иногда клеток раковой опухоли). Количество жидкости при А. может достигать 20 литров и более; накопление жидкости обычно идет постепенно (лишь в случаях быстро развивающегося полного тромбоза воротной вены возможно очень быстрое развитие А.).

Объективные симптомы А. выявляются обычно только при наличии в брюшной полости не менее 1 литра жидкости и состоят в постепенно нарастающем увеличении живота, в появлении в отлогих нижних частях живота тупого перкуторного звука, смещающегося при перемене положения больного, и (при больших скоплениях) в ощущении флюктуации. Для диференциального диагноза надо иметь в виду возможность ложной флюктуации при метеоризме и возможность флюктуации не от А., а от наличия скопления жидкости в каком-либо органе или опухоли (переполненный мочевой пузырь, гидронефроз, киста яичника). При А., развивающихся при циррозах печени, нередко наблюдается сильное расширение вен стенки живота («голова медузы») как признак установившегося коллатерального оттока венозной крови из полости живота. При значительном А. кожа передней стенки живота натянута, блестит, нередко в ней появляются рубцы от растяжения (striae distensae), иногда происходит выпячивание области пупка. Длительно существующий большой А. может повести к атрофии мускулатуры брюшной стенки, к сдавлению и атрофии органов брюшной полости. Из фнкц. расстройств при асците, кроме относящихся к основной болезни, надо указать на одышку, связанную с высоким стоянием диафрагмы. Важным диагностич. методом в неясных случаях является пункция живота и исследование добытой жидкости.—Течение А. разнообразно и находится в тесной зависимости от основной болезни. Самопроизвольное исчезновение А. иногда может происходить (Chauffard) как следствие сращения печени, селезенки и большого сальника с передней брюшной стенкой, что дает широкую возможность коллатерального оттока венозной крови из брюшной полости.

Лечение в основе должно быть направлено на причинное заболевание, обусловливающее асцит. К мероприятиям, имеющим целью задержать накопление асцитической жидкости, относятся бессолевой режим (не всегда действительный) и, гл. обр., забота о поддержании на должном уровне диуреза и функции кишечника. Лечение впрыскиванием под кожу асцитич. жидкости (аутосеротерапия) применяется, но редко сопровождается успехом.— Хирургического вмешательства требуют А. обширные и рецидивирующие, гл. обр., те, которые развиваются при атрофич. (Лаэннековском) циррозе печени. В таких случаях применяется выпускание жидкости посредством пункции при помощи троакара — полой металлической канюли разного калибра (3—5 *мм*) с острым стилетом внутри. Трубка эта с соблюдением всех правил асептики вкалывается посередине между пупком и симфизом, при сидячем положении больного, и стилет извлекается. Другим местом для вкола троакара

служит т. н. точка Монро—середина линии, проведенной между пупком и spina ilei anter. superior (в последнем месте легче ранить art. epigastrica superf., и поэтому оно опаснее). Жидкость лучше извлекать с перерывами по 1—2 мин., закрывая пальцем отверстие троакара. Выпускание жидкости приходится производить каждые 2—3 месяца, а иногда и чаще, смотря по быстроте ее накопления. В случае Труазье-Сикюль (Troisier-Siculles) число всех проколов равнялось 18, при чем было выпущено 165 *л* жидкости. В результате этого лечения иногда развивается ряд спаек между брюшиной и органами брюшной полости, гл. обр., кишками, что может грозить опасностью прокола кишечной стенки и тяжким воспалением брюшины. В некоторых редких случаях эти спайки ведут к самоисцелению. Возможные осложнения при пункции: остановка дыхания и острое расширение сердца как следствие быстрого изменения кровяного и внутригрудного давления и кровотечения—при ранении артерии или расширенной вены. Ранение может быть опасно в тех случаях, когда артерия кровоточит не наружу, а внутрь, в брюшную полость; возможно длительное подтекание асцитической жидкости из места пункции внутрь, в ткани брюшной стенки, что вызывает резкий отек. В этом случае осуществляется произвольно наступающая аутосеротерапия.—А. при циррозе печени в некоторых случаях было предложено лечить более сложными операциями. Методы такого лечения разделяются на две группы: 1) радикальные, имеющие в виду образование нового окольного пути для прохождения крови из системы воротной вены в нижнюю полую и 2) паллиативные, создающие постоянный отток жидкости из полости брюшины. Первые способы являются подражанием природе, к-рая в случае долго длящегося цирроза создает такие окольные анастомозы извилистым путем, через расширенные кожные вены стенки живота. С этой целью Тальма (Talma) предложил в 1898 г. подшивать к брюшной стенке сальник и селезенку. Операция эта производится таким образом, что вскрывается полость живота, жидкость выпускается, затем острой ложкой удаляют поверхностные слои внутренней стенки живота (resp. брюшину), к образовавшемуся, обнаженному от брюшного покрова, участку пришивается расправленный сальник с таким расчетом, чтобы плоскость соприкосновения фиксированного сальника и брюшной стенки была возможно больше, после чего рана живота наглухо закрывается. Был предложен ряд изменений этой операции, имеющий в виду увеличить поверхность соприкосновения внутренностей с брюшиной. Ридигер (Ridygier) предложил помещать селезенку в особый карман, сделанный между брюшиной и мышцами, Нарат (Narath) помещал сальник между слоями брюшной стенки. Богоявленский производил с этой целью временную тампонаду полости брюшины. Операция Тальма, по статистике Гёпфнера (Höpfner) из 635 случаев дала 34,6% выздоровления, по Козловскому—29%. С развитием техники сосудистого шва была выдвинута мысль производить непосредственное соединение между системами воротной и полой вены. Видоль, Тьерри, де Мартель, Ленуар (Vidol, Thierry, de Martel, Lenoir) накладывали анастомоз между воротной и нижней полой веной, т. н. Экковский свищ, с перевязкой воротной вены выше анастомоза, но успеха не имели. Первый закончившийся удачей случай без перевязки воротной вены принадлежит Розенштейну (Rosenstein), произведшему (1912 г.) операцию у женщины, больной печеночным циррозом, и добившемуся временного успеха. Богораз произвел в 1912 г. вшивание верхней брыжжеечной вены в нижнюю полую, при чем его больная выздоровела и получила облегчение на ближайшее время, пока велось наблюдение. Операция эта производится таким образом, что, по вскрытии живота, освобождается в брыжжейке ствол v. mesentericae superioris, центральный конец ее перевязывается, а периферический зажимается зажимом Гёпфнера, и вена перерезается. Затем стенка нижней полой вены зажимается сбоку изогнутым мягким зажимом, и в отверстие, сделанное в этой стенке, вшивается периферический конец v. mesent. superior. Всего в литературе известны три случая такой операции (две—Богораза, одна—Крестовского). Все закончились улучшением в том смысле, что немедленно же после операции жидкость не накоплялась или накоплялась гораздо медленнее. — Из паллиативных методов, имеющих целью дренаж брюшной полости, нужно упомянуть, прежде всего, операцию Ruotte, состоящую в том, что над v. saphena magna и бедренным каналом делается большой разрез, v. saphena magna отсепаровывается на 7—10 *см* и перерезается в верхней трети бедра. Периферический конец перевязывается наглухо, а центральный конец выше Пупартовой связки, загибаясь кверху, вшивается непосредственно в полость брюшины; т. о., создается отток жидкости непосредственно в кровяное русло. Автор сообщает о хороших результатах в двух своих случаях и в шести, собранных им в литературе. Теребинский получил на 8 случаев улучшение в 4-х. Однако, распространения эта операция не получила, т. к. вена обычно запустевает.—Далее следует ряд случаев, где жидкость отводится непосредственно из брюшины в подкожную клетчатку то при помощи шелковых нитей, протянутых из брюшной полости под Пупартовой связкой под кожу бедра (Handley), то при помощи серебряной трубки, укладываемой в виде выпускника из полости брюшины под кожу живота (Перимов), то при помощи уплотненной телячьей артерии (Schepelmann) и т. д. Все эти способы распространения не получили. Кальб (Kalb) предложил производить вырезывание окна величиной в 2—3-копеечную монету в брюшине на обеих сторонах кнаружи от толстой кишки и соответственно ему в мускалатуре в области trig. Petiti с тем, чтобы асцитич. жидкость просачивалась под кожу. В своих трех случаях он получил временный успех, т. к. дело шло о раке брюшины, который явился причиной смерти больных. Шаак произвел операцию

Кальба в трех случаях, где он скомбинировал ее с операцией Тальма; в одном случае получился хороший результат и в двух исход был смертельный.

Лит.: Теребинский Н. Н., Операция Ruotte'a при циррозе печени, «Хирургия», т. XXVIII, № 167, стр. 652, 1910; Ноткин И. А., К вопросу о происхождении брюшной водянки, дисс., Киев, 1890; Фохт А., Лекции общей патологии, Патология лимфообращения, Учение об отеке и водянке, Москва, 1913; Höpfner E., Der Aszites u. seine chirurgische Behandlung, Ergebn. d. Chirurgie u. Orthopädie, B. VI, 1913. **А. Касаткин, Н. Богораз.**

АТАВИЗМ (от лат. atavus—прапрадед), появление признаков, отсутствовавших непосредственно у родителей данной особи, но существовавших у ее б. или м. отдаленных предков. Явления А. играли большую роль в теории Дарвина как доказательство филетического происхождения разных видов животных. Современные данные генетики и экспериментальной эмбриологии сузили понятие атавизма, которое теперь распространяется далеко не на все признаки, неожиданно появляющиеся у потомства. Поэтому теперь понятие атавизм встречается гораздо чаще в научно-популярной литературе, чем в научной. Сопоставляя явления атавизма с данными генетики, Пляте (Plate) определяет А. как «единичные вариации, которые в одном или многих признаках соответствуют или приблизительно похожи на признаки далеко отстоящих предков, генетическое сродство с которыми очевидно или вероятно». Тщательное изучение явлений А. показало, что они могут возникать различными путями. Наиболее подходят к понятию «строгого А.» случаи неожиданного (спонтанного, по терминологии Плате) А., когда появляются признаки, не существующие у данного вида, но бывшие у его предков, принадлежавших к другим систематическим категориям. Такого рода А. являются: лошади с тремя пальцами, из к-рых два рудиментарны (признак, характерный для Hipparion, ископаемого предка лошадей); существование лошадей с полосатой окраской, как у зебр; появление у человека хвостовидного придатка, рогов у безрогих коров (суффолькской и галловейской); пигмента у камбал на стороне, обращенной ко дну, пятипалой конечности у тритонов; появление кур с окраской дикой курицы (Gallus bankiva); когтя на первом пальце задних ног кошки и собаки и т. п. Иногда атавизм этого рода объясняется ненормальностями в эмбриональном развитии; так, напр., шейные фистулы являются, по существу, незаросшими жаберными щелями; у человека к этим ненормальностям относятся также полимастия, гипертрихоз и крипторхизм. При кастрации современный бык приобретает нек-рые черты быка первобытного (Bos primigenius). Наиболее часты случаи А. как следствия скрещивания. Дарвин видел в нем одну из главнейших причин А. и в своей книге «Изменчивость животных и растений под влиянием одомашнения» посвятил одну главу вопросу о «Скрещивании как прямой причине А.». По Дарвину, А. при скрещивании появляется вследствие того, что наследуемые зачатки (геммулы) различных признаков могут в течение поколений оставаться в скрытом состоянии, благодаря же гибридизации они могут приходить в активное состояние и, т. о., выявляться в потомстве. Современные генетики склоняются к тому мнению, что нек-рые признаки являются результатом совместного действия нескольких факторов, которые при скрещивании могут разъединяться или же, входя в новые комбинации, давать новые признаки. На последнем свойстве основано искусственное получение новых пород посредством гибридизации. Примером разъединения факторов может служить при скрещивании кур с гороховидным и кур с розовидным гребешком, появление у кур во втором поколении (F_2) простого гребня. Тем же можно объяснить, что при скрещивании черного лонгшана с цесаркой (Numida meleagris) в потомстве получаются особи с простой головой, без шлема и гребня, без шпор, с темнокрасноватым окрашиванием, напоминающим диких кур, и белыми поперечными лентами на перьях, как у фазанов. С генетической точки зрения А. может проявляться или в первом (F_1) или во втором (F_2) поколении. В F_1 очень часто выявляются признаки, связанные с окраской, которая, б. ч., является результатом комбинации нескольких факторов, как, напр., при скрещивании разных пород мышей, кроликов и др. Нередко появляется окраска диких форм. Сюда же относится и появление поперечных полос на ногах у мулов, в то время как родители их не имели никакой полосатости, появление полос у гибрида самки квагга и т. д. Во втором поколении (F_2) выявляются атавистические признаки, обусловленные, б. ч., рецессивными генами; так, при скрещивании шелковистых кур с черными минорками мы имеем в F_2 возврат к окраске диких кур. К этому же роду А. принадлежит известный дарвиновский пример получения дикого сизого голубя от скрещивания культурных пород голубей [P (родители) черный голубь × белый павлиний дает в первом поколении (F_1) черных голубей с небольшой белизной, а во втором поколении (F_2)—голубовато-сизоватые перья с полосками на хвосте, т. е. возврат к дикому голубю (Columba livia)].—У культурных пород может наблюдаться возврат к типу диких родичей в том случае, когда они выходят из-под действия условий искусственной культуры, созданной для них человеком. Благодаря естественному отбору, из их фенотипа быстро исчезают те признаки, к-рые в естественных условиях являются для них вредными, и, наоборот, восстанавливаются полезные признаки дикого предка. Явления А. нередко встречаются в процессах регенерации: так, вместо глаза у рака может вырасти клешня; при регенерации клешней у разных видов раков, принадлежащих к более позднему филогенетическому типу, напр., Astacus fluviatilis, наблюдается восстановление клешней филогенетически более древнего типа (Astacus leptodactylus). При регенерации ножек у прямокрылых восстанавливаются лапки, напоминающие лапки низших форм (Thysanura). В популярной литературе нередко называют А. явления, ничего общего с ним не имеющие, например,

различные пат. явления — микроцефалию, появление заячьей губы, вызываемое остановкой роста одной половины ее зачатка и др. Ошибки в определениях А. происходят часто от незнания, какими точно признаками обладали предки данных форм.—Много ошибок в толковании явлений как атавистических было сделано и в общественных науках, когда многие преступные и антиобщественные поступки объяснялись возвратом к первобытному дикому состоянию.

Лит.: Богданов Е. А., Менделизм, Москва, 1914; Дарвин Ч., Прирученные животные и возделанные растения, М.—Л., 1925—1928; Филипченко Ю. А., Наследственность, М.—Л., 1926; Plate L., Vererbungslehre usw., Lpz., 1913; Kohlbrugge, Atavismus, Utrecht, 1897; Goldschmidt R., Einführung in die Vererbungswissenschaft, B., 1924. **Н. Богоявленский.**

АТАКСИЯ (от греч. a—отриц. част. и taxis—порядок), расстройство координации движений. Нормальные движения зависят не только от силы сокращения, но и от правильного порядка сокращений отдельных мышц, гармонии этих сокращений, от надлежащей последовательности, планомерности и плавности работы агонистов, антагонистов и синергистов. Если уменьшается сила движений, получается парез, паралич, акинез; если же расстраивается гармония, последовательность, упорядоченность движений, перед нами—атаксия; если страдает легкость, эластичность, плавность мышечного сокращения, то мы наблюдаем ригидность, дрожание и т. д. Координация движений зависит не только от правильности работы центральных аппаратов, но и от правильности и бесперебойности периферических раздражений, воздействующих на эти аппараты. Роль различных органов в координации движений изучена на основании клин., экспериментальных и пат.-анат. фактов. Значение периферической чувствительной иннервации, особенно кинэстетических ощущений, идущих от поверхности суставов, связок, сухожилий, мышц, для правильности координации, а стало быть, и для происхождения А., чрезвычайно велико. Другое важнейшее для координации движений периферическое влияние идет от полукружных каналов через нерв преддверия. Третья группа периферических влияний на функцию движения идет от глаз, от зрения и кинэстетических ощущений, возникающих в двигательном аппарате глаз. Опыт организма в комбинировании этих трех родов восприятий и ощущений, переплетающихся между собой в своих центральных влияниях, лежит в основе одного интересного и важного факта: развившаяся А. через нек-рое время может исчезнуть благодаря тому, что выпавшие вследствие заболевания какие-либо периферические или центральные раздражения замещаются другими, еще сохранившимися. Благодаря этому, лечение А. упражнением в движениях обычно сопровождается бóльшим или меньшим успехом. Центральные отделы нервной системы, имеющие отношение к координации, локализуются в след. местах: 1) в спинном мозгу—в задних столбах белого вещества и боковом мозжечковом пути, 2) в мозжечке, 3) в мозговом стволе, 4) в подкорковых образованиях и путях, 5) в лобных отделах головного мозга и, вероятно, в других менее известных частях центральной нервной системы. На основании преимущественной роли той или иной части нервной системы в происхождении А., обозначается и название или вид А. Различают А. периферич., центрального и смешанного происхождения. При заболевании периферического чувствительного неврона, клетка которого лежит в межпозвоночном узле, а центральный конец направляется через задний корешок в спинной мозг, в случае б. или м. массового поражения нервных волокон, как это имеет место при табесе или полиневрите (pseudo-tabes peripherica),—развивается А. периферического происхождения. Так как при спинной сухотке болезненный процесс охватывает задние корешки и задние столбы спинного мозга, то табетическая А. называется не только корешковой, но и спинномозговой (спинальной). Для периферической, табетической или псевдотабетической А. характерно расстройство кинэстетических ощущений (глубокой чувствительности, старое название—«мышечное чувство»). Б-ной при табетической, стойкой А. может научиться ходить в большой мере за счет контроля зрением.—Мозжечковая А. наблюдается при заболеваниях мозжечка (склероз, дегенерация, кровоизлияние, опухоль, абсцесс и т. п.) и его связей со спинным мозгом (болезнь Фридрейха) и другими отделами центр. нервной системы (наследственная мозжечковая А. Пьера Мари). Для мозжечковой А. характерны «походка пьяного», адиадохокинезия, асинергии, промахивание указательным пальцем по Барани, нистагм и т. д.—Остальные виды А., лабиринтная, лобная, мостовая и др., ставятся в связь с заболеваниями соответствующих частей нервной системы, а по клин. картине приближаются к мозжечковой. Острая А. представляет собой особого рода страдание (см. *Атаксия острая*). — Исследование А.: стояние на двух и на одной ноге, хождение с открытыми и закрытыми глазами, остановка, повороты по команде; ходьба по лестнице; пяточно-коленное испытание; пальце-носовой опыт; синергии: стоя откидываться назад, взять стакан, наполненный водой, и не расплескать; поставить, не придерживаясь, одну ногу на стул; из лежачего положения приподняться без помощи рук; речь, письмо, элементы рисования и т. д. Для регистрации походки заставляют б-ного с обмазанными краской подошвами пройти по длинной полосе бумаги. Кинематографирование б-ных. Применяются также исследование вестибулярного аппарата вращением, тепловое и гальваническим током. Атаксия как симптом наблюдается при самых разнообразных заболеваниях (кроме выше перечисленных: сифилис, рассеянный склероз, энцефалит; интоксикации—алкоголь, свинец, никотин, мышьяк, медь, эрготизм; пернициозная анемия и пр.). Лечение А.—упражнениями (мототерапия, в частности по Френкелю). **В. Хорошко.**

Атаксия семейная Фридрейха, описанная впервые Фридрейхом (Friedreich) в 1863 г.,

представляет семейное заболевание, главными симптомами к-рого являются прогрессирующая атаксия и пирамидные парезы, чему соответствует лежащий в основе заболевания комбинированный склероз задних и боковых столбов спинного мозга. Болезнь начинается постепенно, обычно в детском возрасте. Основные симптомы: потеря координации произвольных движений с явлениями как двигательной («табетической») атаксии, так и мозжечковой асинергии, при чем это расстройство координации, начинаясь с нижних конечностей (своеобразная «табето-церебеллярная походка»), постепенно распространяется, захватывая верхние конечности, туловище и лицо, а также дыхательную и речевую мускулатуру; далее отмечаются непроизвольные движения характера дрожания, хореи или хореоатетоза; нистагм; сухожильная арефлексия; гип- и анэстезия, преимущественно на нижних конечностях; сколиоз или кифосколиоз; характерная деформация стоп с резким углублением свода, разгибанием основных и сгибанием средних и ногтевых фаланг (так называемая «Фридрейховская стопа», см. рис. 1); сравнительно поздно присоединяется парапарез с симптомом Бабинского и нередко с защитными рефлексами. Иногда присоединяются парэстезии, стреляющие боли, слабость мочевого пузыря. Часто А. семейная Фридрейха комбинируется с заболеванием серд-

Рис. 1. Фридрейховская стопа.

ца (врожденные пороки сердца, хронический миокардит). Отдельные случаи дают большие уклонения от описанного выше клинического симптомокомплекса как в сторону образования рудиментарных форм, так и в сторону большего приближения к церебеллярной форме Мари (позднее начало, сохранение сухожильных рефлексов и т. п.); иногда присоединяются разнообразные аномалии развития (врожденная разболтанность суставов, асимметрия черепа, врожденные катаракты, короткопалость, гипоспадия, фимоз, недоразвитие интеллекта). Наконец, картина семейной атаксии Фридрейха может осложняться некоторыми необычными признаками, свойственными, однако, другим наследственным болезням нервной системы, например, мышечными атрофиями миопатического типа, гипертрофиями периферических нервных стволов, хориоидитами и пр. Течение А. семейной Фридрейха хронич.-прогрессивное. Острые инфекции нередко вызывают обострение болезни или служат толчком для первого, иногда подострого ее появления. Наследственность при А. семейной Фридрейха отвечает, повидимому, простому рецессивному типу. Обычно заболевают несколько братьев и сестер—дети здоровых родителей. Нередки спорадические случаи. Часто отмечается кровное родство родителей. Здоровые (гетерозиготные) носители Фридрейховского задатка нередко обнаруживают указанные выше изолированные или слабо выраженные Фридрейховские симптомы.— Пат.-анатомически находят нередко малые размеры спинного мозга и, как постоянное правило, склероз его задних и боковых столбов (см. рис. 2), при чем в перерождении принимают участие также мозжечковые пути (Флексига и Говерса) и клетки Кларковых столбов. Оболочки и сосуды спинного мозга остаются нормальными. Воспалительные явления отсутствуют. В отдельных случаях изменения со стороны спинного мозга комбинируются с гипоплазией мозжечка, как при наследственной мозжечковой атаксии. Диагноз не труден, но атипические случаи могут походить на мозжечковую атаксию Мари и на гипертрофический неврит Дежерин-Сотта (Déjérine-Sottas). Не раз отмечалось, что и врожденный сифилис может давать клин. картину, весьма схожую с А. семейной Фридрейха. Прогноз плох. Лечение пока

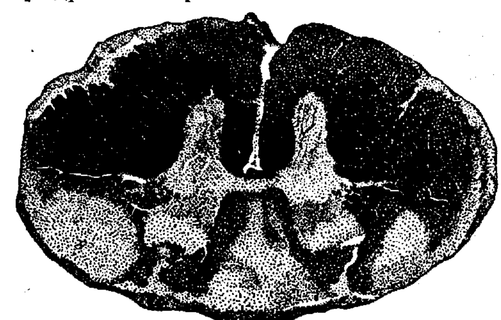


Рис. 2. Перерождение задних и боковых столбов (светлые участки) при болезни Фридрейха.

неизвестно. Профилактика: здоровым членам Фридрейховских семей, особенно если они являются носителями отдельных Фридрейховских симптомов, могут быть разрешаемы браки лишь с лицами, заведомо происходящими из другого рода.

Атаксия наследственная мозжечковая Пьера Мари (hérédoataxie cérébelleuse). Под этим названием П. Мари (Pierre Marie), воспользовавшись прежними наблюдениями (Nonne, Menzel, Fraser и др.), выделил в 1893 г. особую форму семейной атаксии, отличающуюся от болезни Фридрейха рядом клин., анат. и генетических особенностей. Подобно болезни Фридрейха, это—прогрессирующее расстройство координации, наблюдаемое обычно у многих членов той же семьи; нозологическая самостоятельность этой формы до сих пор еще не может считаться вполне точно установленной. Клинически А. наследств. мозжечковая Пьера Мари отличается от А. Фридрейха следующими признаками: А. наследственная мозжечковая Пьера Мари начинается не в детстве, как А. Фридрейха, а в более позднем возрасте (3-е или 4-е десятилетие жизни); носит по преимуществу мозжечковый характер, иногда сопровождаясь интенционным дрожанием; сухожильные рефлексы нижних

конечностей не исчезают, а наоборот, бывают усилены; симптом Бабинского может наблюдаться; отсутствуют деформации позвоночника и типическая Фридрейховская деформация стопы; боли и объективные расстройства чувствительности также отсутствуют; нередки параличи глазных мышц (особенно птоз и параличи отводящих мышц), расстройства световой реакции зрачков, атрофия зрительного нерва; интеллект, обычно сохраненный при атаксии Фридрейха, обнаруживает при А. наследственной мозжечковой Пьера Мари прогрессирующий упадок. Течение болезни хронически-прогрессивное, однако, и при ней, как и при А. Фридрейха, не раз отмечались обострения в связи со случайными причинами (острые интоксикации, роды, травмы). В ряде описанных семейств возраст, в котором начиналась болезнь, постепенно падал в нисходящих поколениях (так наз. «антепозиция», остающаяся до настоящего времени спорным вопросом — может быть, статистическая ошибка). Анатомически описанной болезненной картине соответствует гипоплазия мозжечка, при чем в одних случаях мозжечок оказывается гистологически нормальным, в других — обнаруживаются различной интенсивности цитологические изменения в мозжечке, гл. обр., в neocerebellum (гибель клеток Пуркинье); иногда присоединялись и характерные Фридрейховские изменения в спинном мозгу. Воспалительные и сосудистые изменения отсутствуют. Генетически А. наследственная мозжечковая Пьера Мари, повидимому, должна быть причислена к доминантным заболеваниям, так как обычно наблюдается непосредственная передача болезни от родителей к детям, в то время как при А. Фридрейха заболевают обычно дети здоровых родителей, что соответствует рецессивной природе наследственного задатка. Синдром, описанный П. Мари, оказался при дальнейшем изучении весьма изменчивым, гл. обр., в том отношении, что нередко удавалось наблюдать многочисленные отклонения от описанной картины в сторону большего сходства с семейной атаксией Фридрейха: наблюдалось то угасание сухожильных рефлексов в дальнейшем течении, то раннее начало, то наличность анэстезий, то деформация стоп и позвоночника и т. п. Это и заставляло многих авторов в свое время отрицать нозологическую границу между обеими формами и описывать их вместе как одно заболевание (см. *Атактическая наследственная дегенерация*). В настоящее время, однако, снова возвращаются к признанию самостоятельности отдельных подвидов. Различный способ наследственной передачи также говорит в пользу того, что А. наследственная мозжечковая Пьера Мари не идентична с А. Фридрейха. Возможно даже, что сама А. наследственная мозжечковая Пьера Мари не является единой болезнью, а, в свою очередь, состоит из нескольких больших или малых сходных подвидов. При установке диагноза нужно иметь в виду ряд заболеваний, приводящих к прогрессивному развитию мозжечкового симптомокомплекса, как-то: опухоли мозжечка, мозжечковую форму рассеянного склероза, артериосклеротическую атрофию мозжечка, atrophia olivo-ponto-cerebellaris Дежерина и Тома (Thomas), atrophia olivo-rubro-cerebellaris, dyssynergia cerebellaris myoclonica и др. Клин. сходство этих последних, нозологически еще не вполне ясных, форм с А. наследственной мозжечковой Пьера Мари может быть очень велико. При диференциальном диагнозе всегда следует иметь в виду наследственный характер болезни. Иногда уплощенный затылок может указывать на наличность мозжечковой гипоплазии. Прогноз плох. Лечение неизвестно. Профилактика обычная при доминантных наследственных страданиях.

Лит.: Муратов В. А., «Труды клин. нервн. болезней 1 МГУ», вып. 1, 1916; Россолимо Г. И., Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1905; Хорошко В. К., «Корсак. Журн.», 1909; Friedreich, Virchows Arch., B. XXV, XXVII, LXVIII; Menzel, Arch. für Psychiatrie, B. XXII; Nonne, ibid.; Marie P., Sem. méd., 1893; Raymond, Nouv. Iconogr. de la Salp., 1905. **С. Давиденков.**

АТАКСИЯ ОСТРАЯ, название, употребляемое для обозначения нескольких неоднородных клинич. синдромов. Сюда относятся: 1) табетическая А. о.— разновидность течения табеса, при к-рой расстройства координации развиваются бурно, часто обнаруживая в дальнейшем нек-рую наклонность к регрессированию; 2) периферическая, или полиневритическая А. о.—остро развивающийся полиневрит разнообразной этиологии, в симптоматологии к-рого на первый план выступает инкоординация движений (neurotabes или pseudotabes periphérica) и 3) А. о. Лейден-Вестфаля (Leyden-Westphal),—син.: церебральная, церебеллярная, центральная, общая А. о., иногда просто А. о., — своеобразный симптомокомплекс, присоединяющийся к разнообразным острым инфекциям или к инсоляции. А. о. Лейден-Вестфаля начинается на высоте инфекции, б. ч., с коматозного состояния (нередко с разнообразными двигательн. явлениями раздражения); постепенно кома сменяется атактическим периодом, во время к-рого расстраивается координация всей произвольной мускулатуры (включая мускулатуру мимики, дыхания, речи). А. о. носит характер то двигательной А., то, преимущественно, мозжечковой (при малярии), нередко оба компонента смешаны; закрывание глаз не усиливает А. о., сухожильные рефлексы не исчезают, чувствительность сохранена. Нередки дрожание, нистагм, неглубокие пирамидные симптомы, небольшие остаточные изменения интеллекта; зрачки, глазное дно, сфинктеры—нормальны. Прогноз (особенно в детском возрасте) хорош; течение регрессивное, вплоть до полного выздоровления, но иногда сохраняются стойкие остаточные явления. Патологическая анатомия болезни неясна. Лечение симптоматическое.

Лит.: Давиденков С. Н., К учению об острой атаксии, Харьков, 1911; Decourt, Ataxies aiguës, P., 1927.

АТАКТИЧЕСКАЯ НАСЛЕДСТВЕННАЯ ДЕГЕНЕРАЦИЯ, или атактический семейный синдром. Под таким названием объединяли раньше все семейные заболев., гл. симптомом к-рых является инкоординация движений—семейную атаксию

Фридрейха (Friedreich) и наследственную мозжечковую атаксию П. Мари (P. Marie). Т. к. между обеими формами существует, действительно, немало «переходных» случаев, то предполагалось, что дело идет об одной и той же болезни (Jendrassik). Однако, в последнее время снова склоняются к признанию самостоятельности отдельных форм. Термин А. н. д. приобретает, таким образом, значение лишь сборного названия.

АТВАТЕР, см. *Этуотер.*

АТЕЛЕКТАЗ (от греч. ateles—неоконченный, неполный и ektasis—растягивание), термин, обозначающий такое состояние легкого или какой-либо его части, при к-ром легочные пузырьки не содержат воздуха и представляются спавшимися. Такие части легкого имеют темный серовато-красный или синевато-красный цвет, кожистую консистенцию, не крепитируют при ощупывании и тонут в воде; поверхность их, в сравнении с поверхностью соседних воздушных участков, несколько западает.—Различают след. виды А.: 1. Врожденный А. (А. в собственном смысле). В этом случае легкое или известные части его оказываются от рождения ребенка недышавшими и сохраняют свой эмбриональный характер. Наблюдается у мертворожденных или у слабых, нежизнеспособных, поверхностно дышавших детей, умерших вскоре после рождения, а также, если у ребенка во время родов повреждается дыхательный центр или же дыхательные пути закупориваются слизью, меконием и т. д., вследствие чего он умирает от асфиксии. Для микроскопической картины этого А. характерной является сочная, богатая клетками и ядрами, эмбриональная строма легкого с альвеолами в виде щелевидных полостей, похожих на железистые, и выстланных кубическим эпителием. 2. Приобретенный А. При нем дело идет о вторичном спадении альвеол в легком, до того дышавшем. Отсюда и другое название — коллапс (collapsus — спадение). Коллапс может быть полным и неполным (когда в альвеолах остается еще некоторое количество воздуха).—Соответственно происхождению приобретенного А. различают: а) А. от давления, наступающий тогда, когда наружное давление уравновешивает или превосходит внутреннее, инспираторное давление воздуха на стенки альвеол. Чаще всего это наблюдается при скоплении жидкости (эксудатов или транссудатов) в плевральных полостях (реже в перикардии), при скоплении большого количества газа (пневмоторакс), при развитии в грудной полости объемистых опухолей или аневризм, при резких деформациях грудной клетки (рахитический кифосколиоз) и при чересчур высоком стоянии диафрагмы (асцит, метеоризм, опухоли брюшной полости, эхинококк и т. д.). Характерными для такого А. являются его локализация и бледный цвет ателектазированного участка, т. к. вместе с альвеолами сдавливаются и кровеносные сосуды. б) А. от закупорки. Если какая-либо бронхиальная ветвь делается почему-либо непроходимой для воздуха, то соответствующая часть альвеолярной паренхимы исключается из дыхательного акта, и альвеолы постепенно спадаются. Чаще всего это встречается в детстве при бронхитах различного происхождения (корь, коклюш, грипп и т. д.). Признаком такого рода А. служит то, что он всегда занимает объем одной или нескольких легочных долек (смотря по числу и калибру пораженных бронхиальных ветвей), и что вследствие застойной гиперемии весь участок приобретает темный синевато-красный цвет. Нередко здесь к гиперемии присоединяется отек, и ателектатический фокус делается похожим на ткань селезенки—т. н. спленизация. Когда закупорка бронхиальных ветвей бывает связана с инфекционным процессом в них, то в дальнейшем может развиться пневмония. Подобного рода А. могут возникать в нижних частях (особенно у нижнего края) легких и без закупорки воздухоносных путей у слабых больных с очень поверхностным дыханием, где отсутствие движения воздуха ведет также к спадению альвеол. Дальнейшая судьба всякого А. зависит от продолжительности его существования. Если она невелика, то, по устранении давления на легкое или по восстановлении проходимости бронха, стенки альвеол могут расправиться, и дыхательная функция возобновиться. В противном случае, в большинстве альвеол вследствие десквамации и гибели эпителия успевает произойти более прочное слипание, а затем и срастание стенок между собой, что ведет к большему или меньшему утолщению интерстициальной основы ателектазированного участка и превращению его, т. о., в плотный кожистый рубцовый фокус (индурация вследствие коллапса). В немногих местах оставшийся эпителий уцелевает, принимает кубическую форму; такие альвеолы по своему виду очень напоминают эмбриональные. Что касается клин. симптомов, течения, предсказания и лечения А., то они всецело зависят от того основного процесса, которым А. вызван. **М. Скворцов.**

ATELIOSIS, см. *Инфантилизм.*

АТЕЛОМИЗЛИЯ (от греч. ateles—неполный и myelos—мозг), частичное недоразвитие спинного мозга.

АТЕЛОПРОЗОПИЯ (от греч. ateles—неполный и prosopon—лицо), недостаточное развитие лица, зависящее от недостаточного и неправильного развития лицевых костей.

АТЕРОМА (от греч. athera—кашица), ретенционная киста сальной железы (Virchow), образуется вследствие закупорки выводного протока сальной железы с последующим растяжением стенки протока, благодаря накоплению железистого содержимого. По Frank'y, атерома—истинная опухоль, развивающаяся из частиц эпидермиса, отщепленных во время внутриутробной жизни. А. представляет собой круглую или овальную опухоль от горошины до кулака величиной, то резко выступающую над поверхностью кожи, то погруженную в окружающую ее подкожную клетчатку, мягко упругой, реже — плотной консистенции. А. имеет соединительнотканную оболочку, выстланную эпидермисом; содержимое кисты — белая кашицеобразная масса, состоящая из роговых клеток, детрита, кристаллов холестерина и

жира. Рост ее медленный, постепенный; атерома существует годами, нередко бывает множественной. Подвергается вторичным изменениям—нагноению, объизвествлению, перерождению в рак или саркому. Характерным признаком, отличающим ее от дермоида и липомы, является точечная спайка ее с кожей в месте нахождения закупорки сальной железки, вследствие чего над атеромой нельзя собрать кожу в складку. Лечение — хирургическое,—полное удаление всей кисты под местным обезболиванием. Оставление хотя бы небольшого кусочка мешка атеромы влечет за собой рецидив.

АТЕРОМАТОЗ (от греч. athera—кашица), представляет собой пат. изменение тканей, сводящееся к появлению в них фокусов распада, состоящих из кашицеобразной массы жировых субстанций, кристаллов холестерина, солей извести и пр. Очаги атероматозного распада встречаются особенно часто во внутренней оболочке артерий при резко выраженном атеросклерозе (см. *Артериосклероз*). Изъязвляясь, атероматозные очаги вскрываются в просвет артерий, образуя атероматозные язвы. Последние часто бывают покрыты пристеночными тромбами. Развитие очагов атероматозного распада объясняется, главным образом, отложением здесь в промежуточной ткани большого количества липоидных веществ и, в частности, холестерина, при резко выраженном атеросклерозе. Отложение извести в таких очагах происходит вторично, гл. обр., благодаря разложению эстеров холестерина с образованием жирных кислот и с последовательным соединением их с известковыми солями плазмы. Кроме стенок артерий, А. встречается нередко в других участках организма, где имеется скопление плотной фиброзно-эластической ткани, напр., в клапанах сердца, сухожилиях и пр. По окружности атероматозного распада наблюдаются обычно довольно вялые реактивные изменения, напр., в виде скопления блуждающих клеток, поглощающих липоиды и превращающихся в т. н. ксантомные клетки. Этиологические моменты, ведущие к атероматозу, те же, что при атеросклерозе, т. е. заключаются, главным образом, в расстройстве липоидного обмена с одной стороны, и в местных механических влияниях, с другой.

АТЕРОСКЛЕРОЗ, см. *Артериосклероз.*

АТЕТОЗ (от греч. athetos — неустойчивый), описанный Гаммондом (Hammond, Америка, 1871 г.) особый вид насильственных движений, к-рые американскими врачами называются часто болезнью Гаммонда. Хотя А. и близок *хорее* (см.), но отличается от нее и других видов судорог локализацией и своеобразностью непроизвольных движений. Локализуется А. чаще всего в верхних конечностях, реже в нижних, всего резче выражен в пальцах (см. рис. 1); относительно часто задеты кистевой и голенностопный суставы. Вышележащие отделы конечностей, а также лицо, шея и туловище поражаются в более слабой степени и то обычно только при особой форме А. (athetosis duplex). А. часто захватывает только одну половину тела. Своеобразие насильственных движений при А. характеризуется медленно развивающимися тоническими судорогами, напоминающими движение червя; они однообразны, непрерывны, часто не прекращаются даже во сне. Если А. поражена кисть, то пальцы рук постоянно переходят из чрезмерной экстензии в положение сгибания, чрезмерного отведения и приведения, и эти неловкие, медленные движения можно сравнить с игрой щупальцев полипа. Характерно и такое положение кисти, когда мизинец сильно отведен, в меньшей степени отведен также безымянный палец, средний палец слегка согнут, указательный разогнут и большой чрезвычайно разогнут. Все эти движения происходят при повышенном мышечном тонусе; так, если агонисты сокращаются, то они встречают сопротивление антагонистов, что и сказывается на медленном и трудном характере движения. В интервалах же насильственных движений мышечный тонус понижен и, благодаря этому, получается впечатление колеблющегося спазма (spasmus mobilis). Таким образом, при А. наблюдается одновременно, в тех же самых мускулах, то сильная гипертония, то резкая гипотония.—По современным взглядам, А. является синдромом поражения стрио - паллидарной системы, главн. обр. neostriati (putamen + nucleus caudatus). В настоящее время склоняются все более к тому, что эти непроизвольные движения являются не симптомом раздражения, а результатом выпадения регулирующих и тормозящих влияний. За это говорит и то, что атетоз продолжается и тогда, когда вызывающий А. процесс уже давно затих. Из процессов, вызывающих такой симптоматический А., чаще всего отмечаются энцефалиты, особенно эпидемические. Следует отметить, что в последнем случае редко наблюдается чистый А.; чаще получается сочетание различных насильственных движений (А., хорея, миоклония, tremor и т. д.). Иногда можно встретить А. как симптом поражения neostriati при тифе. Наблюдается А. также и при таких редких заболеваниях, как болезнь Вильсона и псевдосклероз, и иногда при опухолях мозга; очень редок гемиатетоз как симптом сосудистых (геморрагия или закупорка) поражений. Если А. присоединяется к гемиплегии, то он развивается в парализованных конечностях обычно значительно позднее, притом крайне редко при поражениях мозга у взрослых, чаще же в детском возрасте. Раз А. возникает, он трудно затихает и мало поддается излечению, поскольку мало устранимы причины, его вызывающие. Симптоматически применяются почти без всякого успеха бром, скополамин, электризация, ванны, бинтование и хирургическое лечение.

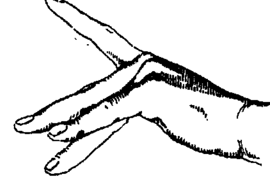


Рис. 1.

Лит.: Грейденберг Б., О послегемиплегических расстройствах движений, дисс., СПБ, 1884; Frankl-Hochwart L., Über Athetose, Deutsche Klinik, B. VI, 1904; Förster O., Zur Analyse u. Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen, Zeitschrift f. d. ges. Neur. u. Psych., B. LXXIII, 1922.

Athétose double, Athetosis duplex, A. bilateralis, двусторонний атетоз; не столько симптоматическое, сколько идиопатическое заболевание. Обычно встречающаяся клинич. форма A. d. имеет тесную связь с церебральным детским параличем и составляет, по Фрейду (Freud) и по Ферстеру (Förster), один из подвидов болезни Литтля, являясь синдромом поражения экстрапирамидной системы (neostriatum). Поражение это С. и О. Фохт (С. и О. Vogt) определяют как status marmoratus. Это название в таких случаях соответствует мраморному виду полосатого тела (striatum) на миэлиновых препаратах. Макроскопически полосатое тело уменьшено, микроскопически же характерны гибель нервных клеток, увеличение глиозных клеток, появление густого войлока из тонких мякотных волокон на месте недостающих ганглиозных клеток. С. и О. Фохт считают status marmoratus врожденной аномалией развития, возможно—вследствие повреждения зародышевой плазмы. Они оставляют открытым вопрос о том, могут ли и позднейшие повреждения эмбриона дать такую картину. Статистика показывает, что большинство случаев двусторон. атетоза относится к родившимся преждевременно или в асфиксии. Раньше это обстоятельство и считали причиной болезни; теперь более склонны думать наоборот, что врожденная наклонность к непроизвольным движениям плода в матке ведет к преждевременным родам. При A. double насильственные движения не ограничиваются конечностями, но обычно переходят на туловище, шею и особенно лицо (насильственные гримасы). Все тело больного охвачено резко выраженными, сильными, ненужными (содружественными и насильственными) движениями. Левандовский (Lewandowsky) считал, что здесь дело идет скорее об усиленных, генерализованных содружественных движениях. Попытка к какому-либо движению вызывает насильств. движения в соседних, а иногда и в отдаленных частях тела. Вследствие таких содружественных движений произвольные движения, а также речь обычно почти невозможны. Больной хочет протянуть руку за ложкой, а антагонисты прижимают руку к туловищу; б-ной пробует ходить, а аддукторы стягивают и перекрещивают ноги (см. рис. 2). Такие насильственные движения появляются не только при произвольных движениях, но и при всяких раздражениях сенсорного или эмоционального характера. Эти насильственные движения чаще всего носят характер защитных, но иногда имеют элемент нападения. Ферстер подметил, что при схватывании одной ноги б-ного другая нога старается охватить удерживающую руку. Часто эти движения и положения стереотипны, напоминая атавистические движения обезьяны, когда она лазает по деревьям. С. и О. Фохт, а также Ферстер отметили, что у таких больных навсегда остаются движения, как у новорожденного. При полном покое такие насильственные движения могут затихать, мускулатура может быть в состоянии гипотонии, но при всяком раздражении картина резко меняется, появляется сокращение агонистов и антагонистов, возникает гипертония,—картина подвижного спазма (spasmus mobilis). Иногда же картина окрашена «паллидарной» ригидностью, зависящей от поражения globus pallidus. Эпилепсия—одно из самых частых осложнений при A. d. Психическое состояние может быть нормальным, но чаще наблюдается слабоумие в легкой форме. Рефлексы нормальны, пат. рефлексы не входят в обычную картину болезни.—A. d. обычно появляется со дня рождения и в дальнейшем неизлечим, хотя многие больные доживают до преклонного возраста. В ряде случаев наблюдалось с годами значительное улучшение, иногда удавалось достигнуть развития ряда функций (ходьба, речь), раньше отсутствовавших. В этом можно видеть наступающее с годами воздействие и влияние коры головного мозга на нарушенную иннервацию полосатого тела. В тяжелых случаях Ферстер производит хир. лечение, т. к., по его наблюдению, перерезка отдельных двигательных нервов уменьшает наклонность к массовым содружественным движениям. A. d. может проявляться как в резких, так и в зачаточных формах, может давать примесь хореических, ригидных, спастических состояний. Т. о., A. d. является сборным понятием, к-рое еще недостаточно четко определено. Розенталь (Rosenthal) все эти случаи относит к симптоматическому атетозу, а идиопатическим считает только *торзионный спазм* (см.), к-рый большинство авторов относит к группе атетоза. С таким же правом к идиопатическому атетозу следовало бы отнести крайне редкие случаи наследственного прогрессивного двустороннего атетоза. Важно отметить, что болезнь начинается у здоровых до того детей, часто в возрасте полового созревания. У ряда авторов отмечены наследственность и семейность. Болезнь, в противоположность идиопатическому атетозу, прогрессирует.

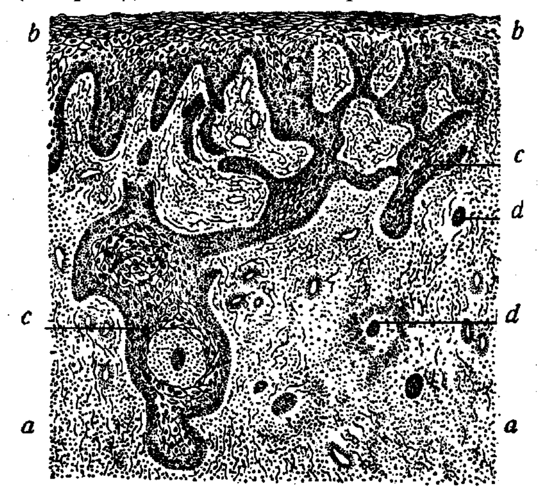

Рис. 2.

Лит.: Freud S., Die infantile Zerebrallähmung (Nothnagel, Handb. d. sp. Path. u. Ther., B. IX, W., 1897); Lewandowsky, Über die Bewegungsstörungen d. infantilen zerebralen Hemiplegie und die Athétose double, Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., 1905; Vogt C. u. O., Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems, Journal f. Psych. u. Neurol., B. XXV, 1920; Filimonoff I. N., Charakteristik der doppelseitigen Athetose des Kindesalters, Zeitschr. f. d. ges. Neur u. Psych., B. LXXVIII, 1922. **И. Тарасевич.**

АТИПИЧЕСКИЙ МИТОЗ, см. *Кариокинез.*

АТИПИЧЕСКИЕ РОСТ, СТРОЕНИЕ, разрастание ткани, отличающееся в той или иной степени от нормального, типического ее роста. Каждой ткани сформированного организма свойственен определенный тип строения как в смысле расположения и взаимоотношения ее клеток, так и в смысле соотношения с соседней тканью. При различных процессах разрастания, например,

при физиологической и патологической *регенерации* (см.), как правило, сохраняется типическое строение и расположение ткани; однако, в некоторых случаях имеет место атипический рост, заключающийся в том, что данная ткань выходит за пределы своего нормальн. положения и проникает в соседние ткани. А. р. ткани наблюдается иногда при воспалении, туберкулезе, регенерации язв в покровах. Например, при волчанке (см. *Туберкулезные заболевания кожи*) и при других хронических язвенных процессах кожи можно наблюдать как бы перепроизводство регенерирующегося покровного эпителия и А. р. его, проявляющийся в том, что эпителиальные тяжи врастают вглубь подлежащей соединительной ткани (см. рис.); точно так же при длительном



Волчанка кожи колена с атипическим разрастанием эпителия: *a*—corium, превращающийся в содержащую туберкулы грануляционную ткань; *b*—эпидермис; *c*—разросшиеся вглубь эпителиальные тяжи; *d*—туберкулы (по Ziegler'y).

заживлении язв кишечника, напр., при дизентерии, может происходить А. р. железистого эпителия, проникающего в подслизистый слой за пределы muscularis mucosae. В вышеприведенных примерах А. р. проявляется в нарушении топографии ткани, тогда как строение разрастающейся ткани в смысле вида и соотношения ее клеток сохраняется типическим.—Значительно более резко выражен А. р. в *опухолях* (см.), при чем в них, наряду с А. р. ткани в смысле нарушения ее топографии, имеет место также атипическое строение растущей ткани, выражающееся в том, что строение этой ткани в той или другой степени отличается от строения нормальной ткани данного вида. Наиболее ясно это проявляется в злокачественных опухолях (напр., в раках, саркомах), в к-рых растущая ткань, обнаруживая А. р. в смысле выхода далеко за пределы нормального положения данной ткани, всегда является также и атипически построенной. Атипическое строение в соединительнотканных и мышечных опухолях выражается в ненормальном виде их клеток в смысле величины и формы, в неправильном расположении пучков их в эпителиальных опухолях—также в отличающемся от нормы виде клеток и ядер их, необычном соотношении между эпителиальными комплексами и соединительнотканной основой, в расположении клеток в этих эпителиальных комплексах, не совпадающем с нормой. Многие из картин атипического строения опухолей относятся к проявлениям незрелости их ткани (подробности—см. *Опухоли*).

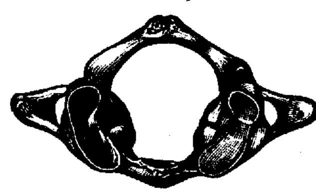
А. Абрикосов.

АТИРЕОЗ, отсутствие щитовидной железы и, следовательно, полное выпадение ее функции. Врожденный А. иногда бывает следствием агенезии органа, нарушений эмбрионального развития; обычно же как и А. приобретенный, вызывается токси-инфекционными факторами (сифилис). А. приобретенный возникает под влиянием инфекций и интоксикаций, а также местных процессов на шее и в самой железе (воспаление, кровоизлияние), вызывающих простую или дегенеративную атрофию и склероз органа. А после оперативного удаления всей щитовидной железы в настоящее время встречается очень редко, т. к. полная экстирпация ее производится лишь в крайних случаях (напр., рак). Влияние А. на организм сказывается тем сильнее, чем в более раннем возрасте наступило выпадение функции щитовидной железы. Однако, дети с врожденной аплазией щитовидной железы появляются на свет без признаков недостаточности этого органа, получая во внутриутробной жизни гормональные влияния щитовидной железы со стороны материнского организма. Кормление грудью также задерживает развитие симптомов недостаточности щитовидной железы.—Симптомы атиреоза особенно выражены в случаях врожденного А. и распространяются на все функции организма. Их сущность заключается в замедлении и угнетении физиологич. процессов вследствие выпадения активирующих, диссимиляторных ионно-эндокринных влияний секрета щитовидной железы—*тироксина* (см.). Следствием врожденного или приобретенного в первые месяцы жизни А. являются: карликовый рост, короткие конечности с короткими толстыми пальцами, *миксэдема* (см.), гиперплазия аденоидной ткани, анемия, раннее развитие артериосклероза и недостаточности миокарда, наклонность к запорам, понижение барьерной функции печени (легкое наступление алиментарной гликозурии), резкое (до 50%) понижение основного обмена. Половая зрелость не наступает, вторичные половые признаки отсутствуют (инфантилизм). Волосы редки, толсты, ломки, легко выпадают, кожа рано становится атрофичной. Почечная секреция совершается вяло, обмен веществ замедлен, имеется наклонность к положительному балансу белка и к образованию пастозной жировой ткани; а также замедленные реакции со стороны нервной системы, апатия, угнетение высшей нервной деятельности (идиотия), раннее появление признаков старческ. увядания, кахексия. Наблюдающейся при А. гипертрофии гипофиза склонны приписывать компенсаторное значение. А., возникший

в более позднем детском и юношеском возрасте, останавливает нормальное развитие организма и без лечения приводит к тем же конечным результатам, что и врожденный.—А. взрослых находит выражение в ряде трофических расстройств, миксэдеме, понижении (максимального) кровяного давления, понижении интенсивности обмена, угасании половой функции, общей апатии, угнетении высшей нервной деятельности и заканчивается кахексией и смертью от интеркуррентного заболевания (tbc). Опотерапия и органотерапия препаратами щитовидной железы дают блестящий эффект. Экспериментальный атиреоз дает результаты, вполне совпадающие с данными клиники.

Лит.: Lucien M., Parisot J. et Richard G., Traité d'endocrinologie, v. I, La thyroïde, P., 1925. **А. Богомолец.**

АТЛАНТ (atlas), название I шейного позвонка; более правильно греки называли его эпистрофеем (epistrephomai—вращаюсь), так как при поворотах головы вместе с ней вращается и атлант вокруг «зуба» II шейного позвонка, а не последний, получивший так неправильно это наименование. Термин А. предложен Везалием. Осевая, центральная часть тела атланта во время развития отделяется от него и прирастает ко II позвонку образуя верхнюю часть его тела и зубовидный отросток, благодаря чему I позвонок получает неправильно-кольцевидную форму; на задней части его («задней дуге») остистый отросток недоразвит (задний бугорок); на вентральной поверхности передней дуги находится передний бугорок (мышечный). Мощные «боковые массы» на верхней поверхности имеют по суставной ямке для сочленения с мыщелками затылочной кости, образуя эллипсоидный сустав, в котором происходит движение головы вперед, назад и в стороны. Широкое отверстие кольца перегорожено поперечной связкой, охватывающей сзади «зуб». У места отхождения задней дуги от боковых масс находится с каждой стороны по желобу для arteria vertebralis.



Atlas (вид сверху).

АТЛЕТИКА (от греч. athlesis—борьба, упражнение), искусство физ. упражнений, выражающееся в рекордных достижениях, требующее хорошего развития тела и длительной подготовки. В историческом прошлом атлетика сложилась в результате стремления определенных групп населения выработать в себе такие телесные свойства и навыки, которые укрепляли бы их власть над рабами и мощь в борьбе с другими группами населения. Наиболее яркое оформление А. получила в древней Греции, где, в силу высказанных соображений, культ красивого и здорового тела стоял особенно высоко и атлетическим соревнованиям придавались громадное общественное значение и характер общенациональных религиозных празднеств. Наиболее известны Олимпийские игры (в честь Зевса Олимпийского), происходившие раз в четыре года. Значение этих игр в общественной жизни древней Греции было настолько велико, что счет времени велся по Олимпиадам, а победителю воздавались божеские почести. На соревнованиях выступали и выдающиеся ученые и философы (Платон, Софокл, Сократ и др.). После упадка в Средние века, когда преобладала система религиозного умерщвления плоти, атлетика возрождается с развитием капитализма, но видоизменяет свое содержание и формы в зависимости от новых условий. В капиталистических странах А. превращается в цирковую, зрелищную, ничего общего со здоровьем не имеющую А.; вообще, она становится на службу господствующего класса. В советских республиках А. принимает свое особое оформление, войдя в систему советской *физической культуры* (см.) и подчинившись ее задачам и целям.—В научном отношении под А. нужно понимать все физ. упражнения, требующие зрелости организма, превышающие средние нормы силы, быстроты и выносливости и связанные, кроме того, с выявлением высших достижений этих качеств в соревнованиях. Допущение к соревнованиям и сами соревнования поэтому должны проходить под врачебным контролем. Термины легкая и тяжелая атлетика, являясь условными, не определяют степени фактической нагрузки и затраты энергии организма, т. к. последняя зависит от учета сил и свойства организма, предварительной тренировки и последующей правильной дозировки заданий; без этого и от легкой А. физиологический эффект может оказаться очень неблагоприятным, особенно при развитии т. н. рекордсменства.—К легкой А. относятся ходьба, бег, прыжки и метание; тяжелая А. (поднимание тяжестей, борьба, бокс, перетягивание каната) состоит из упражнений, связанных с большой физиологической нагрузкой и допустима для взрослых не моложе 18—20 лет, получивших предварительную общую физ. подготовку. Легкая А. состоит из естественных физ. упражнений и проводится на свежем воздухе; при правильном применении она весьма благотворно влияет на организм, укрепляя нервно-мышечный аппарат, дыхательную и сердечно-сосудистую системы, повышая обмен веществ и т. д. Легко-атлетические упражнения имеют также большое военно-прикладное значение и включены в физ. подготовку всех армий. При умелом и правильном назначении и дозировке упражнения в ходьбе и беге могут быть с большим успехом использованы в качестве лечебного средства при различных заболеваниях обмена веществ, сердечно-сосудистой системы и др. (см. *Мототерапия*). В тяжелой А. объединены довольно искусственно физ. упражнения различного характера и физиологич. ценности (о влиянии их на организм см. соответствующие статьи). Стремление к рекордам влечет за собой часто специализацию в какой-либо отдельной узкой области спорта и одностороннее развитие

отдельных частей и функций тела в ущерб общему гармоническому развитию. Каждый вид А. предъявляет к строению тела и фнкц. способностям особые требования. В отличие от «многоборцев», являющихся наиболее всесторонне развитым и желательным типом атлета, односторонние атлеты могут иметь недостатки физ. развития и даже болезни, к-рые особенно часто встречаются у т. н. ложных атлетов (напр., борцов-профессионалов), специализировавшихся в своих рекордных достижениях, но нередко имеющих ожирение, б-ни сердца и неприспособленных к какой-либо другой работе. Советская физ. культура не стремится к культивированию рекордсменства еще и потому, что рекордсменами могут стать только единицы; ей же необходимо массовое оздоровление и воспитание населения путем телесных упражнений.

Лит.: Гориневский В. В., Культура тела, М., 1927; Дюперон Г. А., Теория физической культуры, тт. I—III, 2 изд., Л., 1927; «Теория и практика физкультуры», т. V, Опыт научно-исследоват. работы над участниками праздника, М., 1925. **Б. Ивановский.**

АТЛЕТИЧЕСКИЙ ТИП, см. *Конституция*.

ATMOCAUSIS, см. *Вапоризация*.

АТМОСФЕРА, воздушная оболочка, окружающая земной шар (см. *Воздух*). Плотность ее — наибольшая у самой поверхности земли и постепенно уменьшается по мере удаления от последней. Не приходится, следовательно, говорить о какой-нибудь резко очерченной границе А. Во всяком случае, на высоте 100 *км* над землей наблюдаются еще легкие облака, слабо светящиеся по ночам; на высоте от 100 до 200 *км* плотность А. еще достаточна для того, чтобы в ней возгорались «падающие звезды». На еще бóльших высотах наблюдаются северные сияния.

Атмосферное давление открыто итальянским физиком Торричелли (Torricelli) в XVII в. Частицы газов, входящих в состав воздуха, притягиваются землей, как и все материальные тела, и каждый слой воздуха давит поэтому на слои, лежащие ниже его. Наибольшее давление должно быть, следовательно, у самого уровня моря, а по мере удаления от него вверх давление должно падать. Опыты показывают, что на уровне моря атмосферное давление, в нормальных условиях, колеблется около 1 *кг* на *кв. см* поверхности. Для измерения атмосферн. давления пользуются *барометрами* (см.) и выражают его в *мм* ртутного столба, который мог бы произвести то же давление. Так, нормальное атмосферное давление соответствует столбу ртути высотой в 760 *мм*. При поднятии над уровнем моря давление падает на 1 *мм* ртутного столба на каждые 10,5 *м*. Эта величина называется барометрической ступенью; она изменяется в зависимости от t° и давления в данном месте. Атмосферное давление в определенной точке на земном шаре подвержено колебаниям как периодическим, так и случайным. Последние могут протекать чрезвычайно резко. Наиболее низкое давление (на уровне моря) наблюдалось в 1891 году в Китайском море: оно доходило до 686,3 миллиметра. Наиболее высокое атмосферное давление (также на уровне моря) было отмечено в 1900 г. в Барнауле, где оно достигало 808,7 миллиметра.

АТМОСФЕРНОЕ ЭЛЕКТРИЧЕСТВО, понятие, объединяющее все электрические явления естественного происхождения, наблюдаемые в земной атмосфере.—1. Электрическое поле в атмосфере. Многочисленные исследования показывают, что земля имеет отрицательный заряд, а прилегающие слои атмосферы—положительный. Электрическое поле в атмосфере направлено вертикально вниз, т. ч. потенциал атмосферы возрастает с высотой над поверхностью земли. Отношение разности потенциалов в двух точках атмосферы к разности их высот называется градиентом потенциала и служит для характеристики напряжения (силы) электрического поля. Вблизи земной поверхности значение потенциала, в среднем, равно 100 вольт/метр. Точки, имеющие равный потенциал, располагаются на т. н. эквипотенциальной поверхности. Эти поверхности параллельны поверхности земли; но всякий выступ над поверхностью земли (башня, дерево) искажает ход эквипотенциальных поверхностей, которые сгущаются у вершины выступа (благодаря этому поле там делается более сильным) и расходятся у его основания. Потенциал любой точки атмосферы не остается постоянным, а непрерывно меняется. В ясную тихую погоду изменения эти закономерны; градиент потенциала имеет минимум около 4 часов утра и максимум около полудня. Летом наблюдаются еще максимум около 11 часов и минимум перед полуднем; однако, они выражены менее резко, чем предыдущие. В годовом ходе градиента потенциала тоже наблюдается закономерность: он имеет наибольшие значения зимой и наименьшие—в начале лета. Изменения темп., давления и влажности воздуха вызывают колебания градиента; однако, установить законы этих колебаний до сих пор не удалось. Под влиянием ветра градиент претерпевает очень сильные колебания, обусловленные тем, что через исследуемую точку пространства проносятся различно-заряженные слои воздуха. Пыль, поднимаемая с земли и заряженная отрицательно (а также дым), вызывает громадные колебания градиента (до 100% в минуту). Также велико влияние туманов и атмосферных осадков, при которых градиент принимает даже отрицательные значения. Если бы в атмосфере не было положительных зарядов, то градиент, создаваемый отрицательно-заряженной землей, был бы постоянен. Опыты показали, что с высотой градиент быстро уменьшается, составляя на высоте 5.000 *м* только 10 вольт/метр. Это показывает, что в нижних слоях атмосферы имеются положительные заряды. Ход градиента на больших высотах гораздо более постоянен, чем вблизи земной поверхности. Но и там обнаруживается периодичность в суточном и годовом ходе, обусловленная, очевидно, космическими причинами (возможно, что большое значение имеет положение земли относительно солнца). Можно подсчитать, что заряд 1 *куб. см* атмосферы (лежащей ниже 5.000 метров) равен 2.10^{-9} электро-статических единиц. Выше 5.000 метров зарядов почти нет.

2. Радиоактивные явления и проводимость атмосферы. Исследования земной коры показали, что в коре содержится значительное количество радиоактивных элементов (Ra, Th, Ac и др.); продукты распада их попадают в атмосферу и ионизируют ее. Находящийся в почве воздух тоже оказывается сильно ионизированным. При постоянном обмене почвенного и атмосферного воздуха в атмосферу проникает значительное количество положительно-заряженных ионов, в то время как отрицательные поглощаются земной корой. Т. о., в атмосфере всегда имеются ионизированные молекулы, при чем количество положительных ионов превосходит число отрицательных электронов; это обстоятельство обусловливает положительный потенциал атмосферы. Ионизированный воздух является проводником электричества. Поэтому заряженное тело, находящееся в атмосфере, постепенно теряет свой заряд, который нейтрализуется ионами воздуха, заряженными противоположным электричеством.

Многочисленные опыты Эльстера и Гейтеля доказали, что во всех точках поверхности земного шара рассеяние отрицательного заряда происходит скорее, чем положительного (приблизительно в 1,3—1,5 раза). Особенно резко это сказывается в зимние месяцы, когда градиент потенциала имеет наибольшие значения. Степень рассеяния, как и градиент потенциала, не остается постоянной. В годовом ходе ее наблюдается известная периодичность (максимум летом, минимум зимой); в суточном же ходе установить периодичность пока не удалось. Под влиянием электрического поля атмосферы ионы находятся в постоянном движении: положительные притягиваются к земле, отрицательные—отталкиваются от нее. Их движение создает ток, называемый током проводимости; величина его пропорциональна градиенту потенциала и проводимости атмосферы. Кроме того, ионы увлекаются воздушными течениями, создавая конвекционный ток, величина и направление которого зависят от силы и направления ветра. В тихую погоду плотность конвекционного тока равна, приблизительно, 10^{-17} А/*кв.см*; плотность тока проводимости, примерно, в 10 раз больше. Проводимость атмосферы при нормальных условиях равняется 2.10^{-4} эл.-стат. единиц. Годовой ход ее обратен ходу градиента; суточный — подвержен очень значительным колебаниям, происходящим незакономерно. С высотой величина проводимости растет, достигая на 6.000 *м* значений, в 10 раз превышающих значения проводимости у земной поверхности. Весьма вероятно, что это увеличение проводимости обусловлено ионизирующим действием ультрафиолетовых лучей солнца, к-рое в верхних слоях атмосферы более сильно, чем у поверхности земли, т. к. эти лучи сильно поглощаются воздухом. Под влиянием освещения солнечными лучами некоторые минералы (шпат, гранит) выделяют отрицательные электроны (фотоэлектрический эффект Столетова-Гальвакса). Благодаря этому, в нижних слоях атмосферы возникает еще более сильная ионизация. Кроме указанных факторов, ионизация атмосферы происходит также под влиянием излучения, напоминающего рентгеновское, но с длиной волны в 1.000 раз более короткой (от 0,0007 до 0,0004 Å), благодаря чему его проникающее и ионизирующее действие очень велико. Милликен обнаружил действие этого излучения в воде озера на глубине в 14 *м*. Поглощательная способность атмосферы во время опыта была эквивалентна поглощению столба воды в 7 *м*; так. обр., глубина проникновения лучей в воде составляет 21 *м*, что эквивалентно 180 *см* свинца (Рентгеновские лучи новейших установок проникают всего через 2 *см* свинца). Величина этого излучения совсем не зависит от погоды, влажности и других факторов; по всей вероятности, оно вызывается изменениями, происходящими в ядрах атомов какого-то вещества, находящегося в мировом пространстве; явление это, получившее название космических лучей, изучено еще сравнительно мало.

Наконец, атмосферные осадки, всегда имеющие электрический заряд, создают добавочный конвекционный ток. Величина этого тока обычно такого же порядка, как и тока проводимости. При сильных ливнях, однако, он возрастает в 1.000 раз. Дождевые капли имеют как положительные, так и отрицательные заряды; как показали исследования последних лет, количество положительных зарядов больше, чем отрицательных. Потенциал капель достигает 30 вольт, заряд 10^{-4} эл.-стат. единиц (радиус капли 0,2—2,5 *мм*). Снег бывает более наэлектризован, что, вероятно, объясняется бо́льшим трением его о частицы воздуха; знак заряда бывает различен; крупа и град электризуются большей частью положительно. Электризация облаков и осадков несомненна, но до сих пор не получила удовлетворительного объяснения.

3. Видимые разряды в атмосфере. При очень больших значениях градиента потенциала электрическое поле в атмосфере сообщает движущимся в нем ионам и электронам настолько значительные скорости, что они, сталкиваясь с молекулами воздуха, разрушают их, благодаря чему возрастает количество ионов и электронов, и воздух делается очень сильно проводящим ток. При достаточной ионизации происходит электрический разряд, при к-ром воздух начинает светиться. Различают два рода разрядов: тихий и искровой. При тихом разряде электричество стекает с заряженного тела, если оно заострено на конце (громоотвод, мачта корабля), при чем наблюдается голубоватое свечение окружающего воздуха и слышится легкий треск; иногда свечение принимает форму кисти (огни св. Эльма). Искровой разряд (линейная молния) наблюдается при очень больших значениях градиента; он состоит из ряда разрядов, быстро следующих друг за другом; длительность отдельного разряда достигает 0,001 сек., всей молнии—до десятых долей секунды; длина молнии достигает 50 *км*, сила электрического тока при этом

очень велика (до 20.000 А). Обычно молния имеет вид светящейся линии и направлена от облака к земле или друг. облаку; в спектре молнии ярко выражены линии N, менее резки линии Н, О и благородных газов. Реже наблюдается плоская молния, представляющая собой разряд по целой части облака. Благодаря быстрому и сильному нагреванию слоев воздуха, через которые проходит молния, возникают сильные воздушные колебания, воспринимаемые нами как звук (гром). Очень редко молния принимает форму огненного шара в несколько дециметров диаметром, к-рый довольно медленно двигается в воздухе и, наконец, с треском разрывается (шаровая молния). Природа шаровой молнии до сих пор остается загадочной. Наконец, изредка наблюдается четкообразная молния; в этом случае виден одновременно целый ряд отдельных светящихся точек; четкообразная молния, вероятно, является переходным стадием между шаровой и обычной молнией. Кроме указанных явлений, несомненно, электрический характер имеют полярные сияния; причина их возникновения до сих пор не выяснена; допускают, что они вызываются катодными лучами солнца при столкновении их с частицами газов, находящихся в самых верхних слоях атмосферы. До сих пор не удалось создать теорию, которая охватывала бы все электрические явления, происходящие в атмосфере. Но, повидимому, наиболее приемлемым объяснением существования электрического поля в атмосфере является действие радиоактивных элементов земной коры (теория Эберта), которые создают отрицательный заряд земного шара и насыщают нижние слои атмосферы положительными зарядами. **Н. Малов.**

АТМОСФЕРНЫЕ ОСАДКИ, выпадание продуктов конденсации водяных паров, содержащихся в атмосфере. Оно может происходить или в виде росы, или в виде дождя, или в виде снега, или инея, или, наконец, в виде града. Конденсация может происходить под влиянием самых разнообразных причин: от соприкосновения влажного воздуха с поверхностью почвы, охлажденной ночным лучеиспусканием (роса) или предшествующими холодами (иней); при испарении с поверхности, имеющей более высокую t°, в среду с низкой t° или при смешении двух масс (близких к насыщению), имеющих различную t°; при лучеиспускании влажных масс к сильно охлажденной земле или вообще к среде с более низкой t°. Наконец, возможна конденсация при простом адиабатическом расширении влажного воздуха. Начальные размеры капелек, из которых постепенно вырастает облако, колеблются в пределах от $5 \cdot 10^{-5}$ до $5 \cdot 10^{-3}$ *см.* При дальнейшем возрастании размеров капелька начинает быстро падать (не держится больше во взвешенном состоянии). Капли дождя образуются при слиянии мелких капелек; их размеры колеблются обычно в пределах от 0,5 до 5 *мм.* Если влажный воздух подвергается очень сильному охлаждению, то элементы конденсации представляют собой кристаллики льда. При разрастании их происходит образование или снежинок или градин, в зависимости от метеор. условий. Количество А. о. характеризуют толщиной слоя воды, к-рый они могли бы образовать при отсутствии стока и испарения. Максимальное суточное колич. осадков наблюдается в Индии, где достигает 1.036 *мм.*

Лит.: Клоссовский А. В., Основы метеорологии, Одесса, 1908.

АТОКСИЛ, Atoxylum,

$$C_6H_4\left<\begin{matrix}NH_2\\ AsO.OH.ONa\end{matrix}\right. + 4H_2O,$$

натровая соль парааминдо-фенил-арсиновой кислоты, белый кристаллический порошок, без запаха, солоноватого вкуса, легко растворимый в воде и почти нерастворимый в спирте. Содержание мышьяка в А. 24,1%. Водные растворы атоксила при кипячении разлагаются с выделением мышьяковой кислоты. В организме животных А. разлагается медленно, вследствие чего менее ядовит, чем мышьяковистая кислота. В терапию А. был введен Блюменталем (Blumenthal) в 1902 г. В 1905 г. англ. авторы указали на этиотропные свойства А. при трипаносомных заболеваниях, а в 1907 г. Р. Кох с блестящим успехом применил его в борьбе с сонной болезнью. Экспериментальные исследования (Uhlenhuth, Hoffmann, Roscher) доказали, что А. действует специфически на трипаносом, поэтому А. применен был при экспериментальном люэсе, а затем и на людях, больных сифилисом или возвратным тифом.—Бóльшая часть А. в организме циркулирует с кровью, долгое время не разлагаясь, и отчасти в таком виде выделяется из организма с мочой. Некоторая часть А. задерживается в клетках организма и там подвергается изменениям, образуя сильно ядовитые продукты, влияющие на центр. нервную систему и вызывающие атаксии и парезы, особенно же часто атрофию зрительного нерва и воспаление почек. Столь тяжелое ядовитое действие атоксила вместе с более слабыми побочными явлениями (головокружение, головная боль, шум в ушах, ослабление слуха, расстройство аппетита и др.) послужило причиной, что в терапии атоксил стали заменять другими подобными препаратами, но менее ядовитыми, паразитотропными, а не органотропными, между тем как сначала показания к применению А. были очень многочисленны: psoriasis, furunculosis, anaemia, chorea, epilepsia, lues, trypanosomatosis, febris intermittens и др. При б-нях сердца А. противопоказан. Способы применения: от 0,04 до 0,2 А. в 20% растворе подкожно или внутримышечно, иногда внутривенно; внутрь в пилюлях по 0,05—0,15 А. на прием.

Лит.: Uhlenhuth P., Hoffmann E. u. Roscher K., Deutsche medizinische Wochenschrift, 1907, № 22. **В. Николаев.**

АТОМ (от греч. atomos—неделимый). Слово А. применяется в современной науке в разных смыслах. В большинстве случаев А. называют предельное количество хим. элемента, дальнейшее дробление к-рого ведет к потере индивидуальности элемента, т. е. к резкому изменению его физ.-хим. свойств. Такой атом принципиально делим и изменяем. От него могут отниматься (или добавляться) электроны (ионизация), его

можно приводить в различные состояния (возбуждение), нек-рые виды А. самопроизвольно распадаются, превращаясь в др. (радиоактивность). Иногда более рационально А. называют предельные электрически заряженные частицы, электроны (—) и протоны (+), из к-рых слагается любое вещество. Эти частицы, поскольку известно, действительно неделимы, неизменны и являются элементарными.—Можно различить четыре стадия развития атомистической теории. I. Мысль о прерывности вещества, об отдельных, абсолютно неделимых и неизменных частицах, движение и сочетание которых дает все разнообразие явлений, возникла в V в. до хр. э. (Левкипп, Демокрит). II. В XVII и XVIII вв. идея А. становится более отчетливой. А. начинают гипотетически приписывать разные механические свойства (напр., упругих шариков). Но А. в эту эпоху остается произвольной гипотезой. III. Результаты количественного хим. анализа дают прочную экспериментальную базу атомному учению. Оно становится необходимым для объяснения закона кратных отношений Дальтона. Обратно, на основании этого закона определяются относительные массы атомов разных элементов (атомные веса). Окрепшее представление об А. служит основным предположением механической теории тепла и теории газов. Выясняется представление о молекуле как определенной группе А., связанных хим. силами. Периодический закон Менделеева устанавливает тесное родство различных видов А. IV. Изучение прохождения электричества через газы, открытие радиоактивности и другие факты выяснили изменчивость, делимость и, следовательно, сложность строения химического А. С другой стороны, заряженные А. гелия (α-частицы) и электроны, вылетающие из радиоактивных элементов, обладают столь большими скоростями и, следовательно, энергией, что можно обнаружить действие каждого А. порознь, по вспышкам фосфоресценции (сцинтиляции), по электрическим и фотографическим действиям. Благодаря этому, путь каждого быстрого заряженного А. может стать видимым воочию. Т. о., прерывность материи становится очевидной. Элемент прерывности обнаруживается далее в законах взаимодействия частиц материи и в излучении (теория квантов). Применение теории квантов к атомным спектрам позволяет узнать внутреннее строение А. Таким образом, из философской догадки атом становится постепенно сначала правдоподобной гипотезой, затем гипотезой неизбежной и, наконец, несомненной реальностью.

Современное учение об А. Все виды электрически нейтральной материи построены из элементарных частиц двух типов: отрицательно заряженных электронов и положительно заряженных протонов. Все протоны и часть электронов сосредоточены в небольшом объеме—в центре А., образуя массивное компактное «ядро» с остаточным положительным зарядом. Остальные электроны располагаются на периферии А., вращаясь по орбитам больших или меньших размеров. Соответственно такому представлению о строении А., его принято сравнивать с планетной системой. Когда электроны и протоны связываются в атомы, то заряды слагаются строго аддитивно, общий заряд равен алгебраической сумме зарядов; следовательно, число протонов нейтрального А. должно в точности равняться числу электронов. В нейтральном атоме положительный заряд ядра должен уравновешиваться отрицат. зарядом внешних электронов; поэтому, число внешних электронов определяется зарядом ядра, а не его массой. От заряда ядра или числа внешних электронов и будут, гл. образ., зависеть физ.-хим. свойства А. Изменяя заряд ядра, начиная с H, последовательно на 1, мы будем постепенно передвигаться от одной клетки периодической системы элементов к другой до урана, у к-рого заряд ядра составляет 92 элементарных единицы. Таким обр., «порядковый номер» элемента в периодической системе указывает сразу заряд его ядра, или число внешних электронов. Состав и строение ядра могут быть различными при одном и том же остаточном положительном заряде. Для этого достаточно, чтобы разность зарядов протонов и внутриядерных электронов оставалась постоянной. Таким обр., в одной и той же клетке периодической таблицы могут находиться А. с различными ядрами, но с одинаковым числом внешних электронов (*изотопы*, см.). Законы, определяющие взаимодействие электронов и протонов в А., отличаются от классических законов механики и электромагнетизма тем, что в них входит элемент прерывности и целочисленности отношений (квантовые законы). Дать полную теорию строения А. и его стационарных состояний удалось только в отношении *водорода* (см.)

Лит.: Перрен Ж., Атомы, перев. с франц., Гиз, М., 1924; Зоммерфельд А., Строение атомов и спектральные линии, перев. с нем., Гиз, М.—Л., 1926; Бор Н., Три статьи о спектрах и строении атомов, перевод с немецкого, Гиз, М.—П., 1923; Lohr E., Atomismus u. Kontinuitätstheorie in der neuzeitlichen Physik, 1926. **С. Вавилов.**

АТОМНОСТЬ, см. *Валентность*.

АТОМНЫЙ ВЕС (см. *Атом*), относительный вес атомов хим. элементов, при принятом за единицу атомном весе самого легкого из элементов—H. Определение А. в. стало возможным после гипотезы Авогадро, согласно к-рой равные объемы газов содержат при одинаковых условиях t° и давления равные количества молекул, т. е.—молекулярные веса газообразных веществ относятся как их плотности. Принимая вес молекулы водорода равным 2 (на это указывали объемные отношения, в которых H соединяется с др. газами), можно найти молекулярный вес любого газообразного вещества из плотности газа. Если взять, напр., O, то анализ любых его соединений показывает, что в количестве граммов, равном их молекулярному весу (в грамм-молекуле), находят или 16 *г* O, или целое кратное этого числа; следовательно, 16 и есть атомный вес O. Для определения А. в. большое значение имели также закономерность между теплоемкостью и А. в. твердых элементов, открытая Дюлонгом и Пти, явления изоморфизма и *периодическая система элементов* (см.),

установленная Менделеевым. Из современных методов определения атомного веса следует упомянуть а) чисто хим. методы, при к-рых путем анализа определяются весовые взаимоотношения между элементами, входящими в состав какого-нибудь соединения (формулы соединений при этом предполагаются уже известными); б) метод определения А. в. Астона (Aston), основанный на исследовании отклонения каналовых лучей в электрическом и магнитном поле. Т. к. в большинстве случаев при определении А. в. приходится пользоваться кислородными соединениями элементов, то практически удобнее относить эти веса не к водородной единице, а к кислородной. Для этой цели атому O было условно приписано значение O=16,00; при такой единице значение А. в. H, согласно новейшим данным, H=1,0078. Самыми различными методами и с особой тщательностью были определены А. в. элементов Na, K, Ag, Cl, Br, J, H, C, N, S; они носят название фундаментальных А. в., и А. в. других элементов определяются путем сравнения с ними.

В виду особенно важного значения А. в. для химии, в 1900 г. была образована международная атомная комиссия, ежегодно публикующая критические отчеты о работах в этой области и соответственно исправляющая таблицы А. в. В результате империалистск. войны эта комиссия распалась на немецкую и комиссию антигерманской коалиции. Ниже приведена табл. атомных весов на 1927 г. по данным нем. комиссии.

Ag	Серебро	107,88	Mn	Марганец	54,93
Al	Алюминий	26,97	Mo	Молибден	96,0
Ar	Аргон	39,88	N	Азот	14,008
As	Мышьяк	74,96	Na	Натрий	23,00
Au	Золото	197,2	Nb	Ниобий	93,5
B	Бор	10,82	Nd	Неодим	144,3
Ba	Барий	137,4	Ne	Неон	20,2
Be	Бериллий	9,02	Ni	Никель	58,68
Bi	Висмут	209,00	**O**	**Кислород**	**16,000**
Br	Бром	79,92	Os	Осмий	190,9
C	Углерод	12,00	P	Фосфор	31,04
Ca	Кальций	40,07	Pb	Свинец	207,2
Cd	Кадмий	112,4	Pd	Палладий	106,7
Ce	Церий	140,2	Pr	Празеодим	140,9
Cl	Хлор	35,46	Pt	Платина	195,2
Co	Кобальт	58,97	Ra	Радий	226,0
Cp	Кассиопейи	175,0	Rb	Рубидий	85,5
Cr	Хром	52,01	Rh	Родий	102,9
Cs	Цезий	132,8	Ru	Рутений	101,7
Cu	Медь	63,57	S	Сера	32,07
Dy	Диспрозий	162,5	Sb	Сурьма	121,8
Em	Эманация	222	Sc	Скандий	45,10
Er	Эрбий	167,7	Se	Селен	79,2
Eu	Европий	152,0	Si	Кремний	28,06
F	Фтор	19,00	Sm	Самарий	150,4
Fe	Железо	55,84	Sn	Олово	118,7
Ga	Галлий	69,72	Sr	Стронций	87,6
Gd	Гадолиний	157,3	Ta	Тантал	181,5
Ge	Германий	72,60	Tb	Тербий	159,2
H	Водород	1,008	Te	Теллур	127,5
He	Гелий	4,00	Th	Торий	232,1
Hf	Гафний	178,6	Ti	Титан	48,1
Hg	Ртуть	200,6	Tl	Таллий	204,4
Ho	Гольмий	163,5	Tu	Туллий	169,4
In	Индий	114,8	U	Уран	238,2
Ir	Иридий	193,1	V	Ванадий	51,0
J	Иод	126,92	W	Вольфрам	184,0
K	Калий	39,10	X	Ксенон	130,2
Kr	Криптон	82,9	Y	Иттрий	89,0
La	Лантан	138,9	Yb	Иттербий	173,5
Li	Литий	6,94	Zn	Цинк	65,37
Mg	Магний	24,32	Zr	Цирконий	91,2

Лит.: Менделеев Д. И., Основы химии, М.—Л., 1927; Ostwald W., Grundriss der allgemeinen Chemie, 6 Aufl., 1920; обопределении атомных весов см. ст. Brauner'a в (Abegg u. Auerbach, Handbuch der anorganischen Chemie, Lpz., 1903—27.) **И. Казарновский.**

АТОНИЯ (от греческ. atonia — слабость), слабость, вялость, потеря *тонуса* (см.). Понятие тонуса, по старому классическому определению, относят к мышечной системе, при чем под мышечным тонусом разумеется состояние постоянного или длительного слабого напряжения мышцы, без утомления и почти без затраты энергии, в отличие от обыкновенного мышечного сокращения. Позднее понимание это стало затериваться среди новых значений, и стали говорить не только о мышечном тонусе, но и о тонусе нервной системы, и о «тонических нервных разрядах», и даже о «биотонусе живой материи». Причины и происхождение атонии весьма различны. В виду того, что тонус — как поперечнополосатых, так и гладких мышц—находится под могущественным воздействием вегетативной нервной системы, то А. в ряде случаев может зависеть от изменений со стороны центров hypothalami и, в конце-концов (быть может), и corpor. striati, при чем здесь не могут не иметь существенного значения, между прочим, и железы внутренней секреции, находящиеся в интимном отношении к вегетативной нервной системе. Нек-рые из гормонов, как например, гипофизарный, могут действовать, впрочем, и прямо на мышечную ткань, помимо нервной системы (ср. действие питуитрина на вырезанную матку). Между прочим, креатинный обмен, играющий такую важную роль как раз в определении мышечного тонуса, но не в обычной работе мышц (Pekelharing, Riesser), регулируется эндокринной системой и, в первую очередь, гипофизом. Хорошо известный факт развития тетании в результате недостаточности околощитовидных желез, тонизирующего влияния тестикулярного гормона на нервномышечные приборы, а также адреналина на гладкую мускулатуру, напр., сосудов, может служить дальнейшей иллюстрацией существ. значения внутрисекреторной системы в данном отношении. Но А. какого-либо органа может быть и аутохтонного происхождения в зависимости как от конституциональной слабости мышечного аппарата в данном участке тела, так и на почве расслабляющих орган хрон. воспалений, равно как и ненормальных условий его работы как в смысле длительного или повторного перенапряжения, так и в смысле недостаточной деятельности (атрофия от недеятельности). Примером А. первого рода может служить А. желудка при астенической конституции, где, наряду с нервными, допускается участие и аутохтонного момента (Strümpell), а примером А. второго рода— такие случаи, как А. желудка в результате воспалительных изменений его стенки, а также чрезмерного обременения желудка вводимой пищей; далее, А. кишечника в зависимости от тех же причин, при чем содействующим фактором здесь нередко оказывается потребление пищи, дающей мало отбросов; А. брюшных стенок у многорожавших женщин.— Атония органа сопровождается понижением его деятельности, что иногда может иметь серьезные последствия. Так, атонич. состояние матки при родах ведет к слабости потуг и затрудненному

родоразрешению, а в послеродовом периоде—вследствие недостаточности сокращения мышц и, в связи с этим, зияния маточных сосудов—к возможности обильных кровопотерь. А. желудка имеет следствием серьезные нарушения пищеварения, А. кишек—запоры. А. кровеносных сосудов может явиться основой для упорных кровотечений после травм и операций. (Атония отдельных органов—см. соотв. органы.)

Лит.: Frank E., Über d. Beziehungen des autonomen Nervensystems zur quergestreiften Muskulatur, Berliner klinische Wochenschrift, 1919, № 45; Riesser O., Neuere Ergebnisse der Muskelpharmakologie, Klin. Wochenschr., 1922, № 26, p. 1317; его же, Beiträge zum Problem des Tonus der Skelettmuskeln, ibid., № 27. **Г. Сахаров.**

АТОФАН, 2-фенилхинолин-4-карбоновая кислота, α-фенилцинхониновая кислота, Atophanum, Acidum phenylcinchoninicum,

CH C.COOH
HC C CH
HC C C.C_6H_5
CH N

получается при действии бензойного альдегида и пировиноградной кислоты на анилин или ацетофенона на изатин. Желтоватый кристаллич. порошок или бесцветные иголочки, плав. при 210—213°, горького вкуса; в воде нерастворим, в спирте и эфире легко растворяется, равно как и в водном растворе щелочей с образованием щелочных солей, либо в водных к-тах с образованием соответственных солей (амфотерное соединение). В крепкой серной к-те при слабом нагревании растворяется, образуя раствор желтого цвета; раствор в HCl с бромной водой дает оранжево-желтый осадок; спиртовый раствор, с хлорным железом дает красно-бурое окрашивание [другие реакции—см. Ф (VII), 1925 г.]. Применяется А. при подагре, суставном ревматизме и других ревматических заболеваниях. При введении в организм (0,5—3,0) вызывает усиленное выделение мочевой кислоты, влияя, повидимому, своеобразно на почки и вызывая этим усиленное прохождение мочевой к-ты через почки; через день после приема А. выделение мочевой к-ты почками падает даже ниже нормы. Влияние на почки принадлежит, повидимому, не самому А., а образующемуся из него в организме оксиатофану (8-окси-2-фенилхинолин-4-карбоновой к-те).—Атофан и его производные оказывают не только противоподагрическое, но и ясно выраженное антисептическое, противовоспалительное и обезболивающее влияние, почти в такой же степени, как и салициловые препараты.

Лит.: Кравков Н., Основы фармакологии, М.—Л., 1928; Fränkel S., Die Arzneimittelsynthese, Berlin, 1927; Hagers Handbuch d. pharmazeutischen Praxis, B., 1925.

АТОФАНИЛ, Atophanyl, смесь *атофана* (см.) и салицилового натра, по 0,5 на ампулу в 5 *куб. см*; применяется для подкожных впрыскиваний при остром ревматизме с верным и длительным эффектом (Zieglwallner, 1923 г.), при хрон. состояниях действие менее надежное; при хронич. воспалении подагрич. деформированных суставов уменьшает болевые ощущения.

Лит.: Jahresbericht über Neuerungen auf den Gebieten d. Pharmakotherapie und Pharmazie, B. XXXVII, p. 238, Merck, 1924.

АТРЕЗИЯ (от греч. а—отриц. част. и tresis—отверстие), врожденное отсутствие или недоразвитие каких-либо естественных отверстий организма; напр., А. прямой кишки—отсутствие заднепроходного отверстия, А. влагалища—отсутствие у влагалищного рукава выхода в промежность и т. д. Реже А. обозначают приобретенные страдания, закончившиеся *облитерацией* (см.) естественных отверстий; напр., А. пищевода после язвенного воспаления его в связи с отравлением едкой жидкостью. Врожденные А., которые могут быть и воспалительного происхождения, касаются, гл. обр., кишечной трубки. В зависимости от месторасположения, А. или делают субъекта нежизнеспособным (напр., А. аорты) или причиняют тяжелые страдания (напр., А. влагалища), устраняемые лишь оперативным путем. А. развиваются преимущественно на местах относительно сложных процессов формирования тех или иных трубок, отверстий, протоков (anus, duodenum близ Фатерова соска, аорта у впадения Боталлова протока и т. д.). А. отдельных органов, см. соотв. органы.

АТРЕМИЯ (от греч. а—отриц. част. и лат. tremo—дрожу, буквально значит недрожание, т. е. покой), несоответствующий термин для обозначения особого нервного расстройства, состоящего в невозможности ходить, стоять или сидеть вследствие тягостных и мучительных ощущений вызываемых при попытке к этим движениям.

АТРЕПСИЯ (от греч. а—отриц. част. и trepsis—питание), термин, обозначающий тяжелое расстройство питания, применяемый, гл. обр., для обозначения тяжелой формы атрофии [атрепсия Парро (Parrot)] детей грудного возраста, находящихся на искусственном вскармливании (см. *Атрофия детская*). Кроме того, термин А. получил применение и в патологии для одной категории случаев, а именно, для объяснения факта невозможности переноса злокачественных опухолей с одного вида животных на другой. От мыши к мыши, напр., раковая опухоль может быть трансплантирована; при перевивках же от мыши к крысе раковые клетки живут и даже могут пролиферировать лишь первое время после пересадки, а потом рассасываются; при пересадке же от первой крысы ко второй, в то время как привитые первой крысе от мыши опухолевые клетки еще сохраняют жизнеспособность, клетки, перенесенные от нее на вторую крысу, сразу же начинают дегенерировать и гибнут. Эрлих дал этому явлению такое объяснение: в организме мыши имеются питательные вещества, нужные для роста мышиной опухоли; у крысы же этих веществ нет (А. для раковых клеток, атрептический иммунитет); в организме первой крысы трансплантированные клетки нек-рое время еще живут, т. к. вместе с ними от мыши к крысе переносится и небольшое количество питательного материала; у второй же крысы последнего уже нет. Такое толкование, однако, встретило возражения.

АТРИО-ВЕНТРИКУЛЯРНОЕ ОТВЕРСТИЕ, см. *Сердце*.

АТРИО-ВЕНТРИКУЛЯРНЫЕ ПУЧОК, УЗЛЫ, название богатой нервными волокнами системы бледных мышечных волокон сердца с едва заметной поперечной исчерченностью; через посредство этих волокон

устанавливается анатом. и физиолог. связь между предсердиями и желудочками (син.: пучок Гиса или Гис-Тавара). Вся физиолог. система, ведающая сердечным автоматизмом, слагается из сино-аурикулярного узла и А.-в. пучка.—Сино-аурикулярный узел, или узел синуса, описанный в 1906 г. Кисом и Флаком (Keith, Flack), расположен в стенке правого предсердия у устья верхней полой вены и построен из сплетения тонких (атипических) бледных мышечных волокон с едва заметной поперечной исчерченностью. Этот узел находится в связи с веточками симпатического и блуждающего нерва, окружен соединительной тканью и получает кровь из самостоятельной артериолы или артериальной дуги. А.-в. п., описанный Гисом (His, 1893 г.) и подробно изученный Тавара (Tawara, 1906 г.) и Мёнкебергом (Mönckeberg, 1908 г.), берет свое начало от А.-в. узла (Ашоф-Тавара), расположенного у основания перегородки предсердий вблизи sulci coronarii и заднего пункта прикрепления медиального паруса трехстворки (близость к клапану). Узел Ашоф-Тавара представляет собой причудливую сеть тех же атипических мало-диференцированных волокон, как и в узле синуса. От узла Ашоф-Тавара А.-в. п. (1—2 *мм* толщины) направляется вперед, прободает pars membranacea перегородки желудочков и, разделившись на правое и левое бедро, пробегает под эндокардием перегородки желудочков и входит в связь с папиллярными мускулами (см. схему Мёнкеберга). Конечные разветвления бедер, теряющиеся в толще мускулатуры сердца, являются, как и сам пучок, мало диференцированными клетками (более толстыми), описанными еще Пуркинье (Purkinje). В основном стволе А.-в. п. волокна идут параллельно, в обоих же бедрах, особенно в левом, образуют причудливую сеть. Главный ствол и бедра на пути оплетены соединительной тканью и отделены ею от миокарда. Узел Ашоф-Тавара имеет самостоятельную артериальную веточку. Гистологически узел синуса, Ашоф-Тавара и А.-в. пучок представляют сплошную саркоплазматическую сеть бледных волокон, с пробегающими в ней, преимущественно по периферическим частям, непрерывными пучками поперечнополосатых фибриллей, и являются, в сущности, только особенным образом диференцированной частью мышечного остова сердца. Саркоплазма волокон Пуркинье содержит значительное количество гликогена. Господствовавшее в прежнее время воззрение, что волокна Пуркинье являются просто остановившимися на эмбриональной ступени развития мышечными элементами сердца, не подтвердилось. Они, как оказывается, закладываются уже очень рано и сразу резко отличаются от обычных элементов сердечной мышцы. Из сравнительно-анат. данных известно, что эти волокна выражены ясно далеко не у всех, а только у крупных млекопитающих, например, слона, лошади и т. п. У человека они развиты гораздо слабее. У нек-рых птиц их легко найти. Совершенно нельзя найти их у всех мелких млекопитающих, например, у грызунов. У них волокна, составляющие атрио-вентрикулярный пучок, очень мало отличаются от обыкновенных мышечных волокон сердца. В наст. время твердо установлено, что координированные сокращения отдельных частей сердечной мускулатуры зависят от особой «проводящей раздражение системы» (Reizleitungssystem), какой и является А.-в. п. Двигательный импульс возникает у млекопитающих в указанном выше узле синуса (Кис-Флака), отсюда импульс переходит на предсердия к другому мышечному А.-в. узлу (Ашоф-Тавара), а затем по А.-в. п. передается мускулатуре желудочков.—Известны случаи нарушения координированных сокращений отделов сердца вследствие сдавления или разрушения А.-в. п. патолог. процессами (см. ***Блокада сердца***).

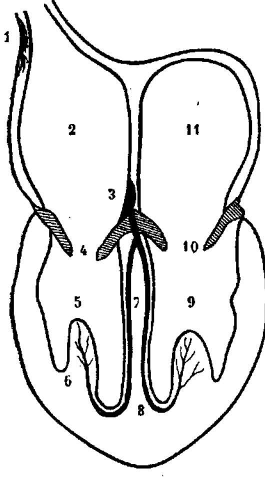


Схема Mönckeberg'а: 1—узел Keith - Flack'а; 2—правое предсердие; 3—атрио - вентрикулярный узел; 4—трехстворка; 5—правый желудочек; 6 — папиллярные мышцы; 7 — правое бедро атр.-вентр. пучка; 8—левое бедро атр.-вентрик. пучка; 9—левый желудочек; 10—двухстворка; 11—левое предсердие.

Лит.: Зеленин В. Ф., Болезни сердца, характеризующиеся расстроенным ритмом, М., 1915; Mönckeberg, Untersuchungen über das Atrioventrikularbündel im menschlichen Herzen, Jena, 1908; Tawara, Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens, Jena, 1908. **В. Талалаев.**

АТРИХОЗ, врожденное отсутствие волос, см. *Alopecia*.

АТРОПИН, Atropinum, $C_{17}H_{23}NO_3$, алкалоид, находящийся в дурмане (Datura stramonium), белене (Hyoscyamus niger) и, гл. обр., в красавке (Atropa Belladonna), растущей в лиственных лесах средней и южной Европы, в Крыму и на Кавказе; получается из семян и листьев указанных растений, а также и синтетическим путем—из тропина и троповой к-ты. А.—белый кристаллический порошок, горького вкуса, щелочной реакции, растворим в спирте, в 300 ч. холодной и в 50 ч. кипящей воды, оптически недеятелен, являясь эквимолекулярной смесью лево- и правовращающих гиосциаминов; с к-тами образует нейтральные соли.—В медицине имеет применение сернокислая соль, растворяющаяся в воде. Действует А. на центральную нервную систему и окончания парасимпатической нервной системы. На центральную нервную систему А. оказывает сначала возбуждающее, а затем парализующее действие. На окончания парасимпатических нервов А. оказывает лишь парализующее действие.

Возбуждающее действие А. на головной мозг проявляется, гл. обр., резким возбуждением мозговой коры с ее центрами психическ. деятельности. Чем выше организовано животное, тем сильнее реагирует его

центр. нервная система на возбуждающее действие А., поэтому у человека симптомы возбуждения под влиянием А. бывают весьма резко выражены, проявляясь беспокойством, головокружением, бредом, галлюцинациями и приступами буйства.—Возбуждающее действие А. на продолговатый мозг проявляется на дыхательном и сосудодвигательном центрах: дыхательные движения становятся глубокими и частыми, а кровяное давление повышается. Под влиянием А., однако, происходит также расширение кожных сосудов, вследствие чего наблюдается покраснение и тургесценция кожи.—Действие А. на спинной мозг проявляется сначала в возбуждении, а затем в параличе рефлекторной деятельности. При действии токсических доз атропина наблюдаются угнетение и паралич центральной нервной системы, что проявляется сонливостью, опьянением, коматозным состоянием, резким падением кровяного давления, слабым, неправильным пульсом, потерей рефлекторных движений, параличом и остановкой дыхания. Малые количества А. вызывают паралич сердечных окончаний n. vagi и несколько возбуждают сокращения сердечных мышц, в результате чего наступает учащение сердцебиений; от больших же доз наступает паралич сердечной мышцы. — Парализующее действие А. на окончания двигательных нервов гладкой мускулатуры особенно резко проявляется на глазе и кишечнике. Вследствие парализующего действия А. на окончания n. oculomotorii происходит сильное расширение зрачка, паралич аккомодации глаза и повышение внутриглазного давления, зависящее от того, что при расширении зрачка радужная оболочка закрывает Фонтановы пространства, чем препятствует оттоку жидкости из передней камеры глаза. На кишечник небольшие дозы А. действуют усиливая перистальтику, от больших доз А., наоборот, перистальтика уменьшается и останавливается. А. оказывает парализующее действие и на другие органы; так, под влиянием А., вследствие паралича окончаний n. vagi, происходит прекращение спазматических сокращений пищевода, желудка, желчного и мочевого пузырей; спазматическое сокращение мелких бронхов, наблюдающееся при бронхиальной астме, также проходит под влиянием А., парализующего окончания бронхиальных ветвей n. vagi. На матку А. действует как на кишечник: малые дозы усиливают сокращение матки, большие останавливают их.—Действие А. на секреторные нервы проявляется в уменьшении и прекращении выделения железами своих секретов: прекращается отделение пота, слюны и слизи, вследствие чего появляется сухость кожи и слизистых оболочек. А. действует угнетающе на функцию желудочных желез, уменьшая количество жел. сока в 8—10 раз и понижая кислотность содержимого желудка на $^1/_3$—$^1/_2$. На секрецию поджелудочной железы и кишечника А. также действует парализующим образом. Отделение желчи при действии А. не прекращается, но ограничивается, точно также, как ослабевает (хотя незначительно) под влиянием А. секреторная деятельность молочных желез.—Атропин оказывает угнетающее действие и на окончания чувствительных нервов. — Выделяется атропин из организма в неизмененном виде, главным образом, почками. Присутствие в моче даже следов атропина легко открыть физиологической реакцией на кошачий глаз, так как уже одна капля раствора атропина 1:100.000 вызывает у кошек резкое расширение зрачка.

Явления отравления: беспокойство, доходящее до приступов бешенства, бред, галлюцинации, сухая, покрасневшая, особенно на голове и шее, кожа, широкие, не реагирующие зрачки, ослабление зрения, сухость во рту, зеве и глотке, затрудненное глотание и дыхание, частый и малый пульс, задержание мочи и запор, судороги, постепенный переход возбужденного состояния в наркоз, паралич дыхания и сердца.—Лечение отравления: промыть жел.-кишечный тракт, подкожно вводить морфий (осторожно—в виду возможности паралича дыхательного центра) по 0,02 через час до успокоения больного; внутрь танин, крепкий чай или кофе; хлорал-гидрат (1,0—2,0), холодные обливания, растирания, горчичники.

А. и его препараты применяются для расширения зрачка, паралича аккомодации и для предоставления покоя больному глазу (противопоказано при глаукоме), а также для ограничения потливости и обильного слюноотделения, для возбуждения сердечной и дыхательной деятельности, при отравлении морфием, хлороформом, мускарином, пилокарпином и никотином, при ваготонии, выражающейся чрезвычайно разнообразными заболеваниями желуд.-киш. тракта, сердечно-сосудистой системы и дыхательных путей, для уменьшения болезненного спазма гладкой мускулатуры различных каналов и иногда, как болеутоляющее, при различных невралгиях, кардиалгиях, упорной рвоте, болях в животе и т. д., при бронхиальной астме.—Atropinum sulfuricum назначается внутрь, под кожу и в виде глазных капель (0,5—1% растворы), наивысшая разовая доза по Ф (VII)—0,001, наивысшая суточная—0,003. **Д. Российский.**

Открытие в судебных случаях. При исследовании внутренностей, рвотных извержений и т. п. объектов на алкалоиды (см. *Яды*) атропин переводят в хлороформ из щелочного раствора. Хлороформенную вытяжку испаряют при комнатной температуре. Часть остатка смачивают в фарфоровой чашечке несколькими каплями дымящейся азотной кислоты и выпаривают на водяной бане досуха. Остаток смачивают каплей 5% алкогольного раствора едкого натра: красно-фиолетовое окрашивание (реакция Витали). Подобную реакцию дает гиосциамин (оптически деятельный изомер А.), сходное окрашивание (непостоянное) дают стрихнин и вератрин. Большое значение имеет физиологическое испытание: расширение зрачка кошки от капли раствора и совпадение этого опыта с реакцией Витали, чего не наблюдается у продуктов распада белков, дающих иногда физиологическую реакцию атропина. Для

количеств. определения прибавляют избыток $\frac{n}{10}$ или $\frac{n}{100}$ раствора серной кислоты, индикатора метилрот или иодэозина, и титруют избыток к-ты $\frac{n}{10}$ или $\frac{n}{100}$ раствором едкого натра. Определение требует особых предосторожностей.

Лит.: Gadamer J., Lehrbuch der chemischen Toxikologie, p. 493, 2 Aufl., 1924. **А. Степанов.**

АТРОПИНОВЫЙ КАТАРР, воспаление соединительной оболочки глаз, возникающее иногда при длительном применении растворов атропина, впускаемых обычно в форме капель при различных страданиях глаза. Клинически процесс характеризуется явлениями выраженной гиперемии конъюнктивы, имеющей оттенок от розово-красного до желтоватого, сильным отеком и, главное, обильным образованием фолликул, обычно крупных и расположенных не только в переходных складках, но захватывающих и область хрящей; со стороны век также отмечаются отек и краснота краев. Катарр этот, подобно катарру от длительного применения эзерина и иногда кокаина, имеет своей причиной идиосинкразию соединит. оболочки по отношению к этим хим. веществам. В практич. отношении важно диференцировать А. к. с др. фолликулярными процессами и, в особенности, с трахомой: доброкачественность течения и быстрое исчезновение катарра по устранении или замене атропина служат основным диференцир. признаком.

АТРОФИЯ (от греч. a—отриц. част. и trophe—питание), термин, употребляющийся для обозначения уменьшения объема клеток, ткани или органа вследствие нарушения питания их. Следовательно, А. есть прижизненный, приобретенный процесс уменьшения объема той или иной части организма, и этим она отличается от *гипоплазии* (см.) или *гипогенезии* (см.), к-рые предполагают малые размеры органа или части тела вследствие недоразвития их. В основе А. ткани или органа лежит А. (т. е. уменьшение объема) составляющих их клеток, при чем обычно в части атрофирующихся клеток уменьшение объема доходит до полного исчезания клеток, что приводит к тому, что наряду с уменьшением объема клеток происходит убыль и числа их. В большинстве случаев при А. со стороны уменьшающихся в объеме клеток не наблюдается каких-либо качественных изменений их составных элементов, что и дает повод в таких случаях говорить о простой А. В противоположность этому, дегенеративной А. называют сочетание А. с качественным изменением тела клетки, относящимся к проявлениям тех или иных *дегенераций* (см.), перерождений. Одним из нередких примеров атрофических процессов последнего рода является т. н. бурая А., имеющая в основе появление в протоплазме атрофирующихся клеток зернышек бурого пигмента, называемого пигментом изнашивания или липофусцином. Все вышеуказанные изменения, лежащие в основе А. тех или иных тканей или органов, касаются исключительно или преимущественно паренхимы их, т. е. фнкц. элементов данной ткани, тогда как межуточная ткань, строма, или не участвует в процессе А. или даже последовательно увеличивается в объеме.—А. может быть местной, т. е. касаться лишь одного органа или его части или какой-нибудь ткани, или же являться общей, захватывающей весь организм или, по крайней мере, большинство его органов и тканей; в последнего рода случаях такое состояние организма называют кахексией или маразмом.

Условия развития и причины А. разнообразны; в общем, принято согласно основному причинному моменту рассматривать семь видов А.—1. Физиологическая А., являющаяся прототипом пат. А., есть уменьшение объема тех или иных органов, совершающееся в порядке физиологического отживания; сюда относится А. зобной железы у взрослых, А. яичников в климактерическом периоде, а также старческая А. (старческий маразм), касающаяся всего организма и выражающаяся в том уменьшении объема большинства органов и тканей, которое наблюдается в старости.—2. А. от недостатка питания может быть местной или общей. Первая из них наблюдается в тех случаях, когда от недостатка питания страдает один какой-нибудь орган или часть его, что чаще всего происходит от сужения просвета приводящей артерии и ослабления притока крови (например, А. ткани почек при артериосклерозе почечной артерии). Общая А. от недостатка питания есть то состояние истощения и похудания (кахексия, маразм), к-рое является следствием голодания и тяжелых длительных б-ней; наиболее резкой степени А. в таких случаях подвергается жировая клетчатка и мускулатура.—3. А. от давления наблюдается в тех случаях, когда какая-нибудь ткань длительно испытывает давление; А. при таких условиях наступает в зависимости от понижения притока крови к ткани вследствие сдавливания ее сосудов, а также в связи с тем, что ослабевает ассимиляторная способность сдавленных клеток. Примеры: шнуровая или корсетная борозда печени у женщин, туго стягивающих талию, маленькие ноги китаянок от искусственного сдавливания повязкой, А. костной ткани грудины и позвонков от давления *аневризмой* (см.) аорты, А. почки при *гидронефрозе* (см.), вдавления на внутренней поверхности черепа от т. н. Пахионовых грануляций.— 4. А. вследствие токсических влияний имеет место при различных длительных заболеваниях, сопровождающихся интоксикацией, и имеет общий характер; сюда можно отнести общую кахексию больных с запущенным сифилисом, туберкулезных больных, кахексию при

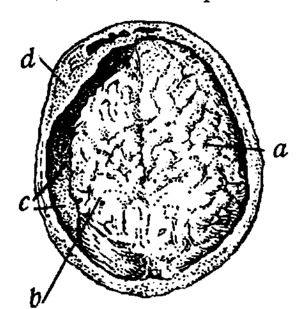


Рис. 1. Атрофия левого полушария мозга: *a*—правое полушарие (нормал.); *b*—атрофическое левое полушарие, уменьшившееся настолько, что открылся мозжечок; *c* — образовавшееся между черепом и мозгом, вследствие атрофии его, свободное пространство; *d*—последовательное утолщение костей черепа.

злокачеств. опухолях, при хрон. малярии и др., при чем надо иметь в виду, что в большинстве этих случаев А. является результатом не только непосредственного токсич. влияния на ткани, но и нарушения общего питания, обмена веществ. К категории А. от токсических влияний близка А., являющаяся следствием действия лучистой энергии, напр., А. яичек от Рентгеновских лучей. — 5. А. от бездеятельности есть уменьшение объема ткани и ее клеток, наблюдающееся при бездеятельном состоянии данной ткани. Деятельность является важным фактором, поддерживающим достаточный приток крови к ткани и обмен веществ в ней; при прекращении функции наступает упадок этих процессов, и происходит атрофия ткани. Примером может служить А. мускулатуры конечности, долгое время находящейся в неподвижном состоянии, например, при параличе или в гипсовой повязке вследствие перелома кости.— 6. Невротическая А. представляет собой то атрофическое состояние ткани (напр., мускулатуры, кости, кожи), которое развивается при нарушении связи этой ткани с центральной нервной системой. В прежнее время предполагали существование в нервах особых трофических, регулирующих питание ткани волокон, устранение влияния к-рых и вызывает этот вид А.; в наст. время существование таких специальных нервов не всеми признается, и невротическую атрофию объясняют комбинацией различных факторов (расстройства кровообращения, нарушения обмена веществ, бездеятельности и т. д.). Примерами невротич. А. могут служить А. мышц при поражении передних рогов спинного мозга или периферических нервов, относящихся к данным мышцам, А. половины лица при поражении тройничного нерва на соответствующей стороне.— 7. А. от нарушения гормональных корреляций подразумевает атрофический процесс, развивающийся вследствие каких-либо неправильных влияний или выпадений влияний *гормонов* (см.), т. е. продуктов желез с внутренней секрецией. Примеры: общая кахексия при поражении придатка мозга (cachexia hypophysaria) или при недостаточности щитовидной железы (cachexia hypothyreotica), А. предстательной железы при кастрации или разрушении патологическим процессом яичек.

Пат.-анатомически А. выражается в уменьшении органа или ткани в объеме, при чем, если А. захватывает орган равномерно, обычная конфигурация не меняется; если же А. поражает лишь некоторые отделы органа, оставляя другие нетронутыми, происходит изменение формы органа или лишь его поверхности (напр., зернистая А. почки при артериосклерозе). Наряду с уменьшением объема нередко замечается уплотнение органа в зависимости от относительного или даже абсолютного увеличения соединительной ткани в нем. Иногда это разрастание межуточной ткани бывает настолько значительным, что общий объем ткани является не уменьшенным и даже увеличенным; это наблюдается при А. мышц, сопровождающейся нередко значительным разрастанием межуточной жировой клетчатки [ложная *гипертрофия* (см.) мышц]. Цвет органов при А. несколько более бледный, чем в норме, вследствие малокровия ткани. В печени, сердце, симпатических ганглиях обычно наблюдается бурый цвет вследствие того, что этим органам свойственна «бурая атрофия». Микроскопически в атрофированном органе находят уменьшение размеров его паренхиматозных элементов, при чем это уменьшение происходит в первое время всецело за счет убыли протоплазмы, тогда как ядро сохраняет свой объем; лишь при сильной степени А. происходит уменьшение размеров ядер клеток. При некоторых А., наряду с уменьшением объема протоплазматической

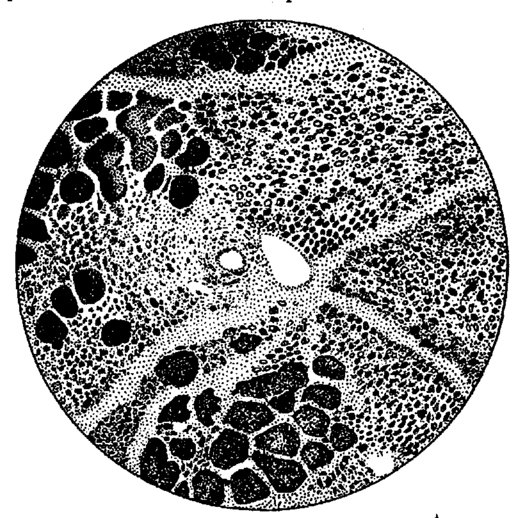


Рис. 2. Атрофия мышцы (в поперечном разрезе). Слева и внизу видны пучки нормальных мышечных волокон; в остальной части поля зрения — сильная атрофия мышечных волокон.

части клеток, происходит иногда весьма резко выраженное размножение и увеличение количества их ядер, что называют атрофическим размножением ядер; рассматривается это явление как проявление автоматической регенеративной реакции. При бурой атрофии (в печени, мышце сердца, симпатических ганглиях) в протоплазме атрофич. клеток видно скопление зерен бурого пигмента, располагающихся близ ядер. Атрофирующиеся паренхиматозные элементы обычно раздвинуты друг от друга разросшейся межуточной тканью. Исход А. может выражаться в прогрессирующем нарастании процесса, при чем такая А. приводит клетки к гибели и исчезанию; с другой стороны, при устранении условий, вызывающих атрофию, нерезко измененные клетки могут приобрести прежний вид.—Значение А. заключается в том, что функция атрофированной ткани или органа является пониженной. Это понижение функции атрофированного органа может явиться основой серьезного общего заболевания; так, при А. щитовидной железы развивается *миксэдема* (см.) или кахексия (cachexia hypothyreotica), следствием А. поджелудочной железы нередко является сахарная болезнь. **А. Абрикосов.**

АТРОФИЯ ДЕТСКАЯ, термин, впервые появившийся в детской медицине в XVI в., применяется для обозначения тяжелого, нередко смертельного, хронич. расстройства питания у детей, сопровождающегося явлениями резкого исхудания и истощения организма. В 1874 г. французский клиницист Парро (Parrot) описал под названием атрепсии особенную форму тяжелой атрофии; франц. педиатрическая школа усвоила этот новый термин, расширив, однако, его значение по сравнению с описанием Парро, и применяет его в тех случаях хронич. расстройства питания, для к-рых нем. авторы сохранили прежнее название атрофии. У нас оба термина применялись до последнего времени параллельно, обозначая одну и ту же картину болезни. В начале текущего века берлинский педиатр Финкельштейн (Finkelstein) ввел для обозначения понятия А. д. новый термин — *декомпозиция* (см.), оттеняя этим названием наличие постепенного изменения клеток и тканей в сторону утраты ими фнкц. работоспособности и нормальной сопротивляемости. Термин этот приобрел большую популярность, но в самое последнее время (июнь 1927 г.) IV Всесоюзный педиатрический съезд в своей (временной) классификации расстройства питания утвердил опять термин А. д. для обозначения тяжелой формы хронического расстройства питания у детей.

Этиология и патогенез. Непосредственными причинами А. д. являются: 1) острые и хрон. расстройства питания, в особенности сопровождающиеся поносами; 2) продолжительное голодание и недоедание; 3) инфекции, гл. образ., хронические, и 4) антигигиенические условия жизни ребенка—отсутствие света и чистого воздуха, перегревание организма, всевозможные дефекты ухода, т. е. весь комплекс условий, составляющих сущность так наз. *госпитализма* (см.). Однако, в этих случаях настоящая тяжелая А. д. поражает почти исключительно искусственно вскармливаемых детей, у к-рых, в особенности в первые три месяца, А. д. быстро развивается даже в результате не особенно тяжелых на первый взгляд расстройств. Эндогенные факторы—врожденная слабость на почве недоношенности или пат. конституция—в этиологии А. д. тоже имеют известное значение, но отступают на задний план по сравнению с указанными внешними моментами. От каких бы причин ни развилась атрофия, она по существу представляет голодание организма, в зависимости либо от недостаточной доставки питательного материала извне, либо же от неспособности организма переваривать и усваивать доставляемую ему пищу. Как показывают исследования обмена у атрофиков, параллельно с ослаблением процессов усвоения идет усиление дезассимиляционных процессов. Организм атрофиков живет за счет своих собственных запасов, прежде всего жиров, и уже затем—белков и солей. В тяжелых случаях А. д., по исследованиям Ольмюллера (Ohlmüller), исчезает до 90,9% всего жира тела и 30,7% белков. Кроме жировой клетчатки, сильнее всего атрофируются зобная железа, мышцы, кожа; в меньшей степени, в нисходящем порядке,—кишечник, сердце, мозг, печень, кости. Относительно сущности патологических процессов, лежащих в основе атрофии, пока еще почти ничего неизвестно. Прежде причиной детской атрофии считалась атрофия слизистой кишечника, но позднейшими авторами (Heubner, Gerlach, Faber, Кусков) была доказана неправильность этого воззрения. Пфаундлер (Pfaundler) центр тяжести видит в нарушении межуточного обмена; Маслов и Руднев, указывая на значительное ослабление силы ферментов желудочного и поджелудочного соков, предполагают глубокое поражение ферментативного аппарата как в кишечнике, так и вне его.

Симптомы и течение. Кардинальным, наиболее ярким симптомом А. д. является исчезновение подкожно-жирового слоя и, соответственно, исхудание ребенка. Так как подкожный жир при этом исчезает в определенном порядке—сначала на животе, затем в области груди и спины, конечностей, ягодиц и в последнюю очередь—с лица, то в легких и средних степенях атрофии исхудание ясно видно только на совершенно обнаженном ребенке. Ребра, лопатки, подвздошные кости резко выдаются, ясно обрисовывая очертания скелета; конечности худы и тонки; округлость ягодиц исчезает, и седалищные бугры ясно проступают сквозь кожу. В более тяжелых случаях туловище и конечности производят впечатление обтянутого тонкой кожей скелета, а лицо имеет характерный старческий вид. Голова непомерно велика в сравнении с похудевшим и заострившимся книзу лицом, кожа лба собрана в морщины и складки, щеки глубоко ввалились, и рот поэтому кажется особенно большим; резко обозначены носогубные складки (plicae naso-labiales). Сквозь тонкую побледневшую и посеревшую кожу ясно выступают скуловые и челюстные кости. Слизистая рта ярко- или кирпично-красного цвета. На фоне похудевшего лица выделяются большие глаза с совершенно сознательным, нередко даже живым взглядом; иногда, большей частью в тяжелых случаях, взгляд бывает вялый и безучастный. Кожные покровы, с ясно просвечивающими венами, повсеместно истончены и потеряли эластичность. Сквозь них легко прощупываются несколько увеличенные, в особенности в пахах, лимфатические железы. Атрофированные мышцы конечностей, ясно видные глазом, благодаря отсутствию жира, легко прощупываются в виде тонких дряблых пучков. Иногда у тяжелых атрофиков наблюдается гипертония мышц. Живот вздут, нередко незадолго до смерти он быстро спадает. Обычный у атрофиков метеоризм зависит отчасти от обильного развития в кишечнике газов, отчасти же—от слабости атрофированной мускулатуры кишек; по временам ясно видны перистальтические их движения. Вес тела сильно падает. Чем тяжелее степень атрофии, тем больше отстает вес ребенка от веса его нормального сверстника, не достигая у тяжелых атрофиков и половины последнего. Это падение

веса идет или б. или м. постепенно или—неправильными скачками. Прибавка веса может иногда зависеть от появления отеков подкожной клетчатки. Отсталость роста менее заметна, но и она может достигать при длительном течении болезни нескольких сантиметров. Сердечная деятельность ослаблена; тоны сердца глухие, иногда еле слышны. Пульс замедлен (60—70 и менее ударов в минуту), мягкий и слабый. Кровяное давление понижено. Состав крови в случаях средней тяжести представляет явления анемии: количество эритроцитов уменьшено до 3—4 млн., гемоглобина — до 60 — 80%. Лейкоцитарная формула не изменена. По Марфану (Marfan), в самых тяжелых случаях, в зависимости от потери воды и соответствующего сгущения крови, количество форменных элементов и Hb увеличено. Дыхание поверхностное и не вполне ритмично; в дальнейшем течении темп дыхания замедляется, доходя до 40—30 и даже 20 дыхательных движений в минуту. Очень характерной для атрофиков является низкая и очень нестойкая t° тела с сильной наклонностью к быстрому остыванию. Кисти и стопы, а также нос б. ч. холодны наощупь и нередко цианотичны. Моча нормальна. В последнем, предсмертном стадии болезни присоединяются признаки обезвоживания организма. Глаза вваливаются, полузакрыты веками, зрачок суживается. Родничок западает, и кости черепа иногда заходят одна на другую. В этом стадии нередко наблюдается развитие склеремы. Смерть может наступить совершенно незаметно, иногда же—после длительной агонии. При благоприятном повороте в течении болезни вес перестает падать, некоторое время (2—3 недели и дольше) остается стационарным, затем медленно нарастает. В своем течении А. д., помимо указанных симптомов, в большинстве случаев сопровождается целым рядом болезненных явлений, преимущественно со стороны пищеварительного аппарата, кожи и органов дыхания. Диспептические расстройства—отсутствие аппетита, рвота, понос, усиленное падение веса, а в тяжелых случаях и интоксикационные явления—у многих атрофиков неизменно следуют за всяким изменением пищи в сторону увеличения ее количества или большей калорийности. Наряду с этими случаями встречаются также атрофики с нормально работающим пищеварительным трактом. Аппетит у них не только сохранен, но, повидимому, даже патологически повышен. Ребенок марается нормальным стулом, иногда даже наблюдается запор; нет ни рвоты, ни срыгивания, и тем не менее вес его неудержимо падает, и А. быстро прогрессирует. Тяжелым осложнением для атрофика является нередко появление на слизистой рта молочницы, обычно сопровождающейся ухудшением аппетита, а также язв на нёбе. На втором месте по частоте следует поставить осложнения со стороны кожи. Самые легкие раздражения—мокрые пеленки, испражнения, укусы насекомых, давление неудачной подстилки—вызывают на ослабленной в своем питании коже тяжелые, упорно незаживающие опрелости, эритемы и пролежни. На коже легко развиваются гнойники, фурункулы и абсцессы, быстро распространяющиеся по поверхности и в глубину и легко ведущие к септическому заражению. Первичной локализацией этих пиодермий чаще всего является затылок. Очень частым и роковым осложнением А. д., оказывающимся непосредственной причиной смерти, является развитие гипостатического воспаления легких в задних частях нижних долей. Эти бронхопневмонии у атрофиков нередко протекают без повышения t°, почти без кашля и одышки и потому легко могут остаться незамеченными. Тяжелым осложнением являются и случайные инфекции, к которым атрофики весьма склонны вследствие ослабленного иммунитета. Эти инфекции тоже могут протекать без повышенной t°, не вызывая почти никакой, специфической для данной инфекции, реакции, но всегда сильно отражаются на ухудшении общего состояния.

Диагноз А. д. в ясно выраженных случаях не представляет затруднений и нередко может быть поставлен с первого взгляда. Труднее подметить начальные степени болезни. Здесь приходится учитывать степень исхудания, деятельность сердца и легких и, главное, уменьшение выносливости организма по отношению к пище. Диагностика не должна ограничиваться одним констатированием наличия атрофии. Для предсказания и для лечения очень важно выяснить причины А. д. и индивидуальные ее особенности. В очень многих случаях причинный диагноз возможен только с помощью точных анамнестических данных.

Предсказание. Атрофия всегда является очень серьезной, часто смертельной болезнью. По данным Квеста (Quest), предсказание становится безнадежным, если потеря веса достигла трети первоначального веса тела, но потеря веса сама по себе не всегда имеет решающее значение. Чем моложе ребенок, тем опаснее для него атрофия, особенно для детей первых 3—4 мес. С началом 2-го полугодия шансы на выздоровление гораздо благоприятнее. Плохим прогностическим признаком является появление темнокоричневых (от примеси крови) испражнений, указывающих на наличие язв в кишечнике (по Гельмгольцу, б. ч. в 12-перстной кишке). Наличие признаков конституциональных аномалий (эксудативного диатеза, невропатий) ухудшает предсказание. Большое значение для прогноза имеет возможность предоставить атрофику женское молоко и рациональный уход.

Профилактика А. д. сводится к правильному проведению грудного вскармливания и прикорма и к строгому соблюдению при уходе всех правил гигиены грудного ребенка. И то и другое в семейной обстановке нередко всецело зависит от культурности и сознательности родителей, и потому санитарное просвещение широких родительских масс, вовлечение всех грудных детей в сферу детских консультаций, снабжение их доброкачественным молоком—являются наиболее действительными

профилактическими мероприятиями. По отношению к детям, живущим в закрытых учреждениях, дело обычно сводится к правильной организации последних, устраняющей гибельное влияние госпитализма.

Лечение. Единственным б. или м. надежным средством при лечении А. д. является женское молоко. Только при полной невозможности предоставить его атрофику, приходится, с несравненно меньшими шансами на успех, применять различные искусственные питательные смеси, преимущественно белковое молоко, пахтанье и, в крайнем случае, обезжиренное, разбавленное коровье молоко. Обычные молочные разбавления совершенно не переносятся тяжелыми атрофиками. Очень маленьких и слабых детей не следует прикладывать к груди; сцеженное женское молоко дается им из рожка или с ложечки; это дает возможность точно дозировать количество и менее утомительно для ребенка. В случае наличия тяжелых диспептич. явлений может возникнуть вопрос о необходимости назначения терапевтич. голодания. Но с последним у атрофиков необходимо соблюдать крайнюю осторожность и, в особенности, не назначать его повторно при новых обострениях, так как оно легко вызывает у них сильный упадок сил, вплоть до коллапса. При назначении голодания промежуток между кормлениями во всяком случае не должен превышать 8—12 часов, при чем необходимо все время вводить достаточное количество жидкости (воды или чая с сахарином) и тщательно следить за сердцем и общим состоянием. У очень маленьких или слабых детей лучше ограничиться, взамен голодания, нек-рым уменьшением колич. пищи и назначением обезжиренного женского молока. Во всех случаях А. д. лечение начинается с небольших, но частых приемов сцеженного женского молока (10 раз в сутки по 20—30 *г*). Если ежедневные потери веса при этом очень велики, и общее состояние и вид ребенка ухудшаются, то полезно заменить 1—2 приема женского молока пахтаньем с 2—3% муки, но без сахара. Количество пищи увеличивают только спустя несколько дней, когда рвота и понос прекратились и вес перестал падать, при чем каждые 2—3 дня увеличивают пищу на 50—100 *г* в сутки до нормы, необходимой данному ребенку. Суточная потребность в пище у атрофиков по отношению к весу тела относительно выше, чем у нормального ребенка, и равна, приблизительно, $^{2}/_{3}$—$^{3}/_{4}$ количества пищи, необходимой его нормальному сверстнику. С наступлением улучшения можно приложить ребенка к груди и сократить количество кормлений до 7—8. Кормление женским молоком продолжается, по возможности, дольше и после наступившего улучшения, и переход к искусственным смесям должен совершаться с большой постепенностью и осторожностью. Безопаснее при этом сначала заменять женское молоко белковым с 5% сахара или разведенным обезжиренным (сепарированным) молоком и только затем переводить ребенка на обычные молочные или, лучше, подкисленные молочной кислотой смеси. Белковое молоко и пахтанье назначают в тех же количествах, как и женское молоко, увеличивая приемы с той же постепенностью и руководствуясь теми же правилами. К белковому молоку в первые дни, при наличии рвоты или поноса, прибавляют 3% сахара, увеличивая содержание последнего до 4 и 5%, как только диспептические явления стихнут. Вместо свекловичного сахара, в этом периоде лучше пользоваться препаратами декстрин-мальтозы (Mellin's food, Сокслетовский сахар), менее подверженными процессам брожения. В периоде выздоровления у детей старше 3 мес., кроме сахара, при недостаточном нарастании веса прибавляют 1—2% муки. Пахтанье в тех же количествах сначала назначается без углеводов, через 2—3 дня прибавляют 1—3% муки и только в периоде выздоровления или при отсутствии поноса добавляют еще 1—2% сахара. Подобным же образом дается обезжиренное молоко, разбавленное пополам рисовым отваром и в более слабом разведении у старших детей, сначала без прибавки сахара, затем—в периоде выздоровления—с 2—5% сахара. Американские авторы (Marriott и др.) видели хорошие результаты у атрофиков от применения подкисленных молочных смесей. Кроме пищи, атрофик нуждается также в обильном введении жидкости в виде питья (чай, вода, солевой раствор) или, при отказе от питья, в виде солевых клизм. Необходимо тщательно следить за температурой атрофика, предохраняя его от охлаждения (грелки), и за сердечной деятельностью; при слабости сердца — кофеин внутрь (2 — 4 раза в день по чайной ложке $^{1}/_{2}$—1% раствора) и под кожу ($^{1}/_{2}$ шприца 10% раствора 1 — 2 раза в день). Большое значение имеет внимательный уход, предохраняющий атрофика от сопутствующих, чрезвычайно опасных для него, осложнений со стороны кожи и легких.

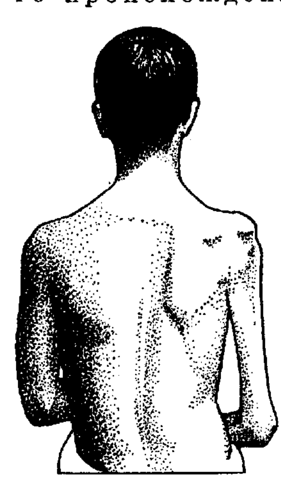
Лит.: Маслов М. С., Основы учения о ребенке, т. I, стр. 411—418, изд. «Практическая медицина», Л., 1926; Ланштейн Л. и Мейер Л. Ф., Вскармливание и обмен веществ в грудном возрасте, перев. с нем. под ред. С. И. Федынского, изд. Отд. охр. мат. и млад. НКЗдр., М., 1923; Мейер Л. Ф. и Нассау С., Расстройства питания в грудном возрасте, пер. под ред. Г. Н. Сперанского, изд. Отд. охр. мат. и млад. НКЗдр., М., 1925; Кусков, К вопросу об атрофии кишечника у детей вообще и при атрепсии Parrot в частности, дисс., Москва, 1903; Langstein L., Dystrophien und Durchfallskrankheiten im Säuglingsalter, Lpz., 1926; Marfan A. B., Les affections des voies digestives dans la première enfance, P., 1923.

Р. Лунц.

ATROPHIA MACULOSA CUTIS, см. *Anetodermia erythematosa Jadassohni.*

АТРОФИЯ МЫШЦ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ. I. А. м. при параличах церебрального происхождения можно наблюдать при детских церебральных параличах, т. е. при детских гемиплегиях, диплегиях и т. п.; при этом обыкновенно встречается атрофия не только мышц, но и костей; А. м. подвергаются б. ч. многие мышцы конечностей; подобные А. м. рассматриваются как задержка развития; в спинном мозгу в таких случаях замечается уменьшение количества серого вещества спинного мозга. А. м.

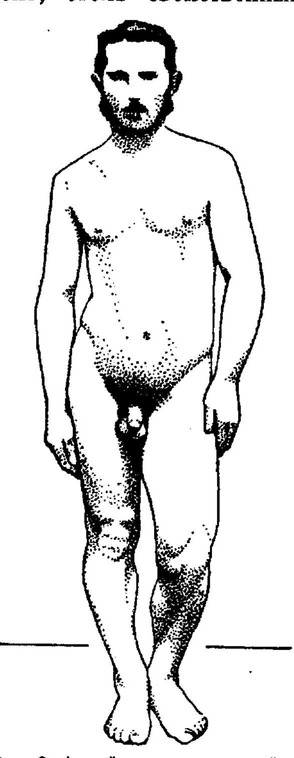
можно встретить и у взрослых гемиплегиков, б. ч. спустя некоторое время после появления гемиплегии; поражаются проксимальные отделы конечностей и притом больше—верхней конечности; иногда при этом наблюдается атрофия костей; а также вазомоторно-трофические расстройства. Реакции перерождения, как правило, не бывает. Появление подобных А. м. объясняется недостаточной трофической регуляцией мышечной ткани со стороны серого вещества спинного мозга вследствие выпадения церебральных трофических центров.—II. А. м. при параличах спинномозгового происхождения. При всякого рода токсиинфекционных процессах, поразивших передние рога спинного мозга (напр., при полиомиэлите), при различных деструктивных процессах в них (наприм., при кровоизлиянии) можно наблюдать прогрессивно развивающиеся А. м. (см. рис. 1). Данный вид А. м. характеризуется наличием фибриллярных подергиваний и изменением электровозбудимости — от количественного понижения до полной реакции перерождения; часто также симметричным типом расположения А. м.


Рис. 1. Атрофия мышц плечевого пояса правой стороны при poliomyelitis ant.

При детском остром полиомиэлите спустя нек-рое время в парализованных мышцах развивается А. м., захватывающая обыкновенно бо́льшую часть мышц конечности; со временем наступает задержка и в развитии костей данной конечности; появляются вазомоторно-трофические расстройства; в исходном стадии болезни А. остается строго локализованной в одной или нескольких мышцах одной конечности. При хрон. полиомиэлите взрослых также развивается А. м., аналогичная описанной. А. м. встречаются также при гематомиэлии, различных миэлитах, сирингомиэлии, иногда при спинной сухотке (т. н. tabes amyotrophica).—III. А. м. при поражении периферических нервов, развивающиеся при поражении нервных сплетений, двигательных или смешанных нервов (см. рис. 2), характеризуются появлением реакции перерождения, периферическим распределением и регрессивным течением при улучшении паралича; при этом б. ч. не наблюдается фибриллярных подергиваний. А. м. этого рода наблюдаются при полиневритах различного происхождения, напр., после тифа, вследствие злоупотребления алкоголем, отравления свинцом, мышьяком. А. м. развиваются в парализованных мышцах большей частью довольно быстро и бывают резче выражены на периферии конечностей, больше в разгибателях, чем сгибателях.—IV. А. м. т. н. функционального происхождения. Истерическая А. м. всегда ограничивается парализованной конечностью, захватывая большей частью несколько сегментов конечности; атрофия мышц появляется спустя нек-рое время после наступления паралича и быстро сглаживается по его исчезновении; реакции перерождения не наблюдается.

Лит.: Капустин А. А., Amyotrophiae tabidorum, «Невролог. Вестник», т. XXI, вып. 4, 1914; Маргулис М. С., Мышечная атрофия при церебральных поражениях, дисс., М., 1907; Корнилов А., Мышечные похудания при страданиях суставов, костей и прилежащих частей, т. I и II, М., 1895; Leri A., Atrophies musculaires; Marie P., La pratique neurologique, P., 1911. **А. Капустин.**

Атрофия мышц Аран-Дюшена (Aran-Duchenne). Под таким названием в неврологической литературе долгое время описывалась болезнь, представляющая собой подвид прогрессивной мышечной атрофии, стоящий рядом с миопатией, но отличающийся от нее целым рядом клинич. признаков: 1) семейный момент, столь свойственный миопатии, здесь не имеет места, 2) болезнь начинается не в детстве, как миопатия, а в более позднем, б. ч. зрелом возрасте, чаще поражая мужчин, 3) начинается процесс с верхних конечностей, симметрично и постепенно распространяясь от концевых отделов к корню конечности, 4) А.—в противоположность миопатическим А.—не сопровождаются псевдогипертрофией мышц, но сопровождаются фибриллярными подергиваниями и реакцией перерождения, что указывает на их миэлопатическое происхождение и чему соответствует 5) лежащая в основе болезни А. двигательных клеток передних рогов спинного мозга. Отличием от хрон. переднего полиомиэлита считалась симметричность процесса при А. м. А.-Д., а также то, что, в противоположность полиомиэлиту, А. не следуют за парезами или параличами мышц, а развиваются первично, при чем сила пораженных мышц страдает лишь пропорционально степени постепенного исчезновения самой мышечной ткани. Болезнь протекает, очень медленно прогрессируя, и начинается с А. мелких мышц кистей (обычно сначала на правой руке),


Рис. 2. Атрофия мышц правой ноги при заболевании n. ischiadici.

приводя к образованию т. н. «руки Аран-Дюшена»; медленно генерализуясь, А. могут, в конце-концов, захватить и бульбарную мускулатуру; сухожильные рефлексы исчезают; расстройства чувствительности, сфинктеров и интеллекта отсутствуют.

В дальнейшем, большинство случаев, трактовавшихся как А. м. А.-Д., оказалось принадлежащим к другим болезненным формам: к сирингомиэлии, часть к боковому амиотрофическому склерозу, к шейному гипертрофическому менингиту, к гипертрофическому невриту, к проф. амиотрофии, к туберкулезу позвоночника и пр. Различие между А. м. А.-Д. и хрон. передним полиомиэлитом также оказалось излишне схематизированным и искусственным (см. *Полиомиэлит*). Оставшиеся случаи, отвечающие клинич. типу Аран-Дюшена, подверглись дальнейшему расчленению, т. к. оказалось, что сифилис может давать сходные формы. Нек-рые авторы, особенно французские, вообще отрицают существование прогрессивной А. м. А.- Д. не-сифилитического происхождения. Другие, основываясь на единичных наблюдениях, продолжают описывать эту форму как самостоятельное заболевание, тождественное с хрон. передним полиомиэлитом (Déjérine) или даже независимое от него. Поэтому понятно, что теперь часто предпочитают пользоваться термином «А. м. А.-Д.» не для обозначения особой болезни, а лишь для обозначения особого клин. синдрома, отвечающего описанию Арана и Дюшена и наблюдаемого при разнообразных болезнях спинного мозга. Если эта не-семейная спинальная прогрессивная мышечная атрофия является, т. о., до настоящего времени спорной, то, наоборот, семейн. прогрессивная мышечная атрофия спинального происхождения оказалась твердо установленной.

Лит.: Рот, Мышечная сухотка, М., 1895; Аммосов, «Анн. Нерв. Клин. Бак. Ун-та», 1921; Маргулис, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., В. LXXXVI.

Атрофия мышц невральная, тип Шарко-Мари (син.: невротическая мышечная атрофия Гофмана, перонеальная атрофия Тутса, периферический тип мышечной сухотки В. К. Рота, спинально-невритическая форма мышечной атрофии Бернгардта), описана в 1886 г. Шарко и Мари во Франции и Тутсом в Англии. Термин «невральная» амиотрофия предложен Гофманом. А. м. н. представляет наследственное заболевание, главным симптомом которого является прогрессирующая амиотрофия периферических отделов нижних и верхних конечностей. Процесс начинается постепенно, в возрасте до 20 лет (возможны большие возрастные отклонения). Сначала атрофируются мышцы стоп и голеней, а впоследствии—кистей и предплечий. Мышцы корня конечностей, лица и туловища обычно не поражаются. Бедра худеют только в своей нижней трети, что придает им характерную коническую форму (см. рис. 3). Часто—pes excavatus (но, в отличие от Фридрейховской стопы,—без гиперэкстензии основной фаланги большого пальца). Амиотрофия сопровождается потерей сухожильных рефлексов, реакцией перерождения, иногда—фибриллярными подергиваниями; сухожильно-мышечные укорочения редки. Типичны расстройства чувствительности на дистальных отделах конечностей (гип- или анэстезии, иногда замедление болевой проводимости). Могут присоединяться парэстезии, стреляющие боли, вазомоторные расстройства, реже—атаксия, расстройство зрачковых рефлексов, спазмы, дрожание. Хождение почти всегда возможно, но походка извращена в форме т. н. steppage (петушиная походка). Стоя на одном месте, больные нередко вынуждены постоянно переминаться с ноги на ногу (т. н. piétinement). Болезнь поражает сначала ноги; лишь спустя несколько лет аналогичные явления замечаются и в руках. В дальнейшем—нередко стационарное течение. Болезнь наследственна и, как показали современные исследования, следует моногибридно-доминантному типу наследования. Мужчины заболевают в $1^1/_2$ раза чаще женщин. В некоторых из прослеженных в отношении данного заболевания семей А. м. н. передавалась в виде отклоняющихся от основного типа вариантов (например, с поздним началом или с атрофией зрительных нервов, или с участием только верхних конечностей, или с признаками гипертрофии периферич. нервных стволов). Патолого - анатомически находят, большей частью, одновременное заболевание периферических нервов (в виде дегенеративного неврита) и спинного мозга (в виде склероза задних столбов и атрофии двигательных клеток передних рогов); могут быть поражены и другие системы (боковые столбы, столбы Кларка, межпозвоночные ганглии). Диференциальный диагноз может быть труден лишь в отношении несколько сходной по своим симптомам миопатии дистального типа и гипертрофическ. неврита. Спорадические случаи невральной атрофии мышц легко могут быть смешаны с полиневритом (в спорных случаях течение болезни уясняет диагноз). Прогноз при этой болезни плох, хотя кое-какая работоспособность и походка могут сохраняться долго. Причинное лечение болезни невозможно, но во многих случаях приносит пользу местное ортопедическое лечение. С профилактической точки зрения больным должен быть дан совет не иметь детей; здоровые же члены семьи лишь в совершенно исключительных случаях имеют шансы передать болезнь потомству.

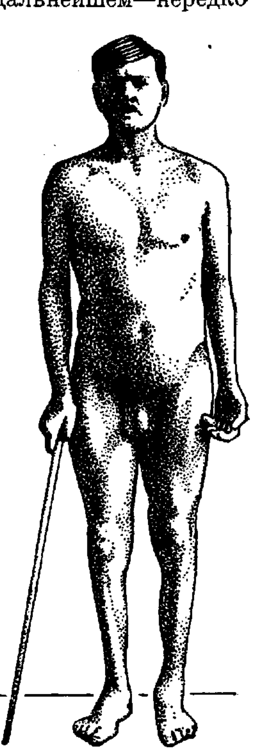


Рис. 3. Прогрессивная мышечная атрофия Шарко-Мари.

Лит.: Рот В. К., Мышечная сухотка, 1895; Kügelgen, Archiv f. Psychiatrie, B. XLV, 1909 (лит. вопроса); Давиденков С., Zeitschr. f. d. ges. Neurologie, B. CVII—CVIII; Lyon, Riv. di pat. nerv., 1926; Charcot et Marie, Revue de médecine, 1886; Hoffmann, Archiv f. Psychiatrie, 1889; Pette, Zeitschr. f. die ges. Neurologie, B. XCII.

Атрофия мышц спинальная прогрессивная семейная, известна в двух формах: 1) детская и 2) спинальная семейная амиотрофия взрослых. Последнее заболевание представляет собой наследственный хронический передний полиомиэлит (известно из очень небольшого числа наблюдений). В случаях, дошедших до аутопсии, анатомически определялся poliomyelitis anterior chronica; заболевание передавалось в семьях, повидимому, по доминантному типу.

Лит.: Browning, W., Neurographs I, 1907; Dana, Journ. of nerv. a. ment. dis., 1914; Bruining, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, B. XXVII, 1904.

Атрофия прогрессивная мышц типа Вердниг-Гофмана, семейное заболевание, описанное впервые Werdnig'ом (1891 г.); спинальное происхождение болезни было установлено Hoffmann'ом, наблюдавшим в трех семьях 19 аналогичных случаев. Это—заболевание детского возраста, прогностически весьма неблагоприятное, клинически выражающееся в быстром развитии мышечных атрофий, распределяющихся довольно сходно с миопатическими, но зависящих от гибели двигательных клеток передних рогов спинного мозга. Болезнь начинается рано, обычно на 1-м году жизни, и спустя 3—6 лет приводит к смерти. А. развиваются постепенно. Раньше всего страдают, как и при миопатии, мышцы туловища, тазового пояса и бедер, в дальнейшем процесс распространяется повсюду. А. сопровождается потерей сухожильных рефлексов, реакцией перерождения, иногда фибриллярными подергиваниями. Псевдогипертрофия мышц отсутствует. Часто—гипотония мышц, иногда—вторичные контрактуры. Интеллект, зрачки, чувствительность, координация движений, сфинктеры — не страдают. Болезнь может быть и врожденной; в других случаях, наоборот, процесс начинается поздно, и смерть наступает только на втором десятилетии жизни. Иногда наблюдались сколиоз, бульбарные симптомы; в нескольких более атипичных семьях наблюдали даже псевдогипертрофию икроножной мускулатуры. Генетика этого заболевания еще не ясна. Описаны и спорадические случаи; часто заболевают несколько братьев и сестер — детей здоровых родителей. В современной литературе форма А. п. м. типа В.-Г. трактуется обычно как рецессивная. Пат.-анатомически находят дегенерацию и гибель клеток передних рогов спинного мозга, с вторичной дегенерацией двигательных волокон в передних корешках и периферич. нервах, а также дегенеративные изменения в самих мышцах. К этому могут присоединяться перерождения и в других системах; наприм., дегенерация клеток Кларковых столбов, атрофические изменения в задних столбах спинного мозга. Диференциальный диагноз может представлять большие трудности в отношении миопатии. Прогноз абсолютно плох. Лечение невозможно. За последнее время стремились объединить атрофию прогрессивную мышц типа В.-Г. и т. н. myatonia congenita Оппенгейма (см. *Миатония*),—вопрос, остающийся открытым.

Лит.: Werdnig, Archiv f. Psychiatr., B. XXII; Hoffmann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, B. III, X u. XVII; Bruno, Neur. Zentr., 1906 u. Deutsche Zeitschr. f. Nerv., 1901. Атипические случаи см. у Emanuel, N. Zentr., 1912. **С. Давиденков.**

Atrophia olivo-ponto-cerebellaris, см. *Мозжечок*.

Artrophia olivo-rubro-cerebellaris, см. *Мозжечок*.

АТРОФИЯ ПЕЧЕНИ ОСТРАЯ ЖЕЛТАЯ, острое заболевание печени с жировым и белковым перерождением печеночных клеток. В результате их распадения и рассасывания наступает быстрое уменьшение органа, сопровождающееся желтухой, тяжелыми нервными явлениями и др. расстройствами. Заболевание это встречается редко. Однако, голодные годы и годы империалистской войны повлекли за собой учащение острой А. п.—Сущность этого заболевания заключается в ферментативном аутолизе печеночных клеток. Этот процесс, обычно проявляющийся только в печени, удаленной из организма, т. е. потерявшей свою жизнеспособность, при определенных условиях наблюдается и прижизненно. Поводом к А. п. о. ж. могут служить повреждения печени при инфекциях и интоксикациях. Тяжесть пат. процесса, приводящего к быстрому разрушению печени, обусловливается, повидимому, многими факторами: силой действующего токсина, конституциональным предрасположением (Wunderlich), а также потерей или ослаблением регенеративной способности печени (Eppinger). Значение последнего фактора видно из того обстоятельства, что при обычных условиях повреждения, нанесенные печени инфекцией, легко выравниваются путем регенерации.—Значительную роль в этиологии острой А. п. Умбер (Umber) отводит пониженной сопротивляемости печеночных клеток вследствие уменьшения в них гликогена, чем и объясняется распространение этого заболевания в голодные годы в Германии. Вполне понятно, что при пониженной сопротивляемости бактерии или их токсины могут вызывать аутолитич. процессы в печени путем энтеро- или гематогенным. Это обстоятельство, а также находки разнообразных бактерий при острой А. п., заставляют многих авторов склоняться к инфекционному происхождению б-ни; в пользу этого предположения могут говорить также случаи массового заболевания (F. Müller). Что касается сифилитической инфекции, то связь ее с А. п. о. ж. отмечена многими (Eppinger, Buschke, Langer). Нередко доброкачественная желтуха, появляющаяся во 2-ом стадии сифилиса, служит моментом к развитию в дальнейшем А. п. о. ж. (Eppinger). Сальварсан при здоровой печени не вызывает А. п. о. ж.; однако, при наличии сифилитических изменений в печени он может служить поводом к развитию атрофии (случаи Kutschera, Kirch'а). В этом случае сальварсан действует как и другие химические гепатотропные яды—фосфор, свинец, алкоголь, препараты мышьяка, грибы. Важную роль в качестве предрасполагающ. фактора

играет беременность; этим объясняется частота заболеваний у женщин. Т. о., этиология острой атрофии печени не представляется единой. Пат.-анатомически процесс характеризуется уменьшением печени, иногда до $^1/_3$ норм. величины. Печень дряблой консистенции, поверхность ее разреза имеет охряно-желтый цвет. В дальнейшем течении болезни среди участков желтого цвета появляются отдельные красные островки (красная атрофия). Микроскопич. исследование печени при желтой атрофии показывает белковый и жировой распад печеночных клеток в центр. частях долек. Местами отмечаются и регенеративные процессы в виде клеточных тяжей, представляющих разрастания желчных периацинозных ходов. В случаях подострых эти регенеративные процессы могут привести к полному клинич. излечению. Высшую степень атрофии представляет красная атрофия, при к-рой на местах исчезнувших печеночных клеток и их распада выступает основная ткань, иногда с остатками расширенных капилляров.

В клин. картине заболевания различают два стадия: продромальный и полного развития б-ни с явлениями недостаточности печени. Продромальный стадий продолжается обычно 2—3 недели; иногда он короток, и б-нь начинается остро. Продромальные явления выражаются нередко гастро-энтеритическими симптомами в виде рвоты, поноса, отсутствия аппетита и пр., вслед за к-рыми появляется желтуха. Т. о., начало б-ни напоминает обычную катарральную желтуху. Наиболее тяжелые явления развиваются во втором периоде б-ни, который продолжается 2—3 дня, реже около недели. Начало этого периода характеризуется тяжелыми нервными явлениями. Вместе с нервным возбуждением и головной болью наступает спутанность сознания, переходящая в приступы буйного бреда. Вскоре возбуждение сменяется сопорозным состоянием, переходящим в кому. Причина этих нервных явлений не представляется вполне выясненной; Эппингер считает их следствием выпадения функции печени. Печень вначале несколько увеличена, в типических случаях постепенно уменьшается, особенно левая ее доля. Соответственно этому область печеночной тупости уменьшается, замещаясь тимпаническим звуком. Нередко отмечается пальпаторная чувствительность печени. Желтуха отмечается, б. ч., уже в продромальном стадии. Отсутствие ее принадлежит к исключениям (Bamberger); интенсивность желтухи возрастает с развитием заболевания, однако, не во всех случаях. Механизм возникновения желтухи не представляется вполне выясненным. Эппингер в происхождении желтухи отводит значит. роль Купферовским клеткам. Так как последние, в противоположность паренхиматозным клеткам печени, остаются при острой атрофии неповрежденными, то в них продолжается образование билирубина, к-рый, однако, не воспринимается клетками печени, а поступает в кровяное русло и вызывает желтуху. Это объяснение, в виду сложности имеющегося здесь процесса, нельзя признать единственным. В сыворотке билирубин обычно дает прямую реакцию; отмечается увеличение в сыворотке и моче желчных к-т, количество которых имеет прогностическое значение (Umber). Кровоизлияния бывают часто—то в коже или слизистых, то в виде кровяных рвоты и испражнений и т. д. В основе их предполагается ломкость сосудов и недостаток фибрина. В количестве пластинок не наблюдается определенности; время кровотечения удлинено, свертывание крови замедлено. Селезенка обычно увеличена. Вследствие распада печени наступает расстройство белкового обмена, выражающееся характерными изменениями мочи: уменьшением мочевины и увеличенным выделением аминокислот и аммиака. Уменьшение мочевины вполне понятно при наличии резких изменений в печени, т. к. последняя представляет одно из главных мест ее образования. Как следствие уменьшенного образования мочевины наблюдается увеличение аммиака и аминокислот, представляющих материал для ее образования. Их увеличение стоит также в связи с повышением их образования вследствие распада печени. Из аминокислот диагностич. значение имеют тирозин и лейцин, к-рые обычно при А. п. о. ж. содержатся в моче в значит. количестве. Т. о., при А. п. о. ж. происходит усиленный распад белка при одновременном нарушении синтеза его в печени, в результате чего в моче появляются вещества, представляющие обычно лишь промежуточные продукты белкового метаморфоза. Нарушение углеводного обмена выражается в уменьшении отложения гликогена клетками печени (Умбер). Как одно из проявлений нарушения межуточного химизма Умбер отмечает т. н. foetor hepaticus — своеобразный, сладковатый и ароматический запах выдыхаемого воздуха, особенно заметный натощак.—Диагноз ставится на основании своеобразного течения б-ни, желтухи, изменения печени, тяжелых нервных явлений и состава мочи. В начальном периоде б-нь неотличима от катарральной желтухи. В случаях подострых не исключена возможность выздоровления (случаи Huber'а и Kausch'а); возможен также переход в цирроз или образование гиперпластических узлов в печени как результат излечения.—Лечение обычно симптоматическое. В случаях, имеющих в этиологии сифилис, показано специфическое лечение. Умбер, в целях фиксации гликогена в печени, применяет инсулин с одновременными внутривенными инъекциями декстрозы или левулезы. Спленэктомия, произведенная Эппингером, в одном случае дала выздоровление, в трех других случаях наступила смерть вскоре после операции.

Лит.: Umber F., Bergmann u. Staehelin, Handbuch d. inn. Medizin, B. III, T. 2, B., 1926; Eppinger H. (Kraus u. Brugsch, Spezielle Pathologie u. Therapie, B. VI, 1923); Umber F., Zur Klinik d. akuten bzw. subakuten Leberatrophie, Deutsche med. Wochenschr., 1919, № 20. **Н. Смирнов.**

АТРОФОДЕРМИЯ (от греч. a—отриц. част., trophe—питание и derma—кожа), расстройство питания кожи, выражающееся в уменьшении числа и объема всех или некоторых ее элементов, не сопровождающееся явлениями распада. Клинически такая кожа

истончена, морщиниста, дрябла, изменена в цвете, иногда спаяна с нижележащими тканями и напряжена (атрофич. дерматосклероз). А. или занимает обширные участки (диффузная), а иногда и всю кожу (универсальная), или носит очаговый характер (пятнистая). Атрофодермия, развивающаяся без видимых симптомов, называется п е р в и ч н о й; развивающаяся после предваряющих ее симптомов или наряду с ними—в т о р и ч н о й. И д и о п а т и ч е с к о й называется А., к-рой предшествуют неклассифициров. дерматозы неизвестной этиологии, как, напр., anetodermia eryth., acrodermatitis chr. atrophicans, poikilodermia atrophicans vascularis, pseudo-pelade. А. от убыли каких-либо составных частей кожного покрова называется ч а с т и ч н о й; при убыли всех составных частей его А. называется т о т а л ь н о й. В редких случаях А. бывает врожденной, обычно—приобретенной. А. врожденная бывает то пятнистой, то тотальной, напр., у детей дегенеративных или подвергавшихся в утробе матери X-лучам. Сюда входят и naevi atrophici. Образцом А. первичной приобретенной служат hemiatrophia facialis, Witterungsatrophie, xeroderma pigmentosum, старческие А. и А. от X-лучей (без дерматита). Группу частичных приобретенных А. составляют: а) striae и maculae atrophicae, зависящие от разрыва видимо здоровых эластических волокон; б) atrophia subcutan. американских авторов в виде ямкообразных западений различной формы вследствие гибели жировой ткани и замены ее фиброзной, чему иногда предшествует хрон. воспалительный инфильтрат. Возможно, что часть этих случаев представляет исход олеогранулемы. А. бывает как неизбежный исход при красной волчанке, pityriasis rubra Hebrae, парше и пр., как возможный исход при lichen ruber plan., sycosis lupoid., dermat. exfoliat. и пр. Атрофодермические дерматосклерозы наблюдаются при склеродермии, варикозных венах голени и пр. Причины первичной и идиопатической атрофодермии обычно хронические инфекция и аутоинтоксикация, поражение нервной системы, эндокринно-симпатические расстройства. Прогноз и лечение болезни—в зависимости от этиологии. **Г. Мещерский.**

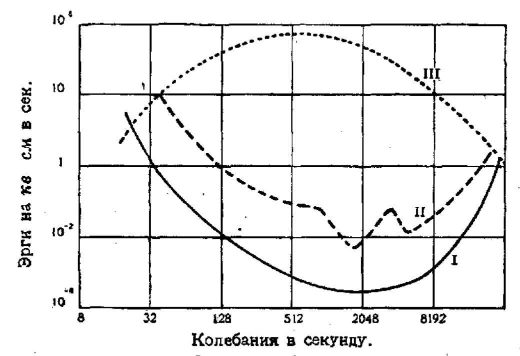
ATTAGENUS PELLIO, жук семейства кожеедов (Dermestidae); принимает участие в разрушении трупов и падали. Нередко попадается на припасах, в различных коллекциях, одежде (шубах), коже. Для защиты от жука одежду необходимо часто проветривать. Наиболее радикальным средством уничтожения жука и его личинок является сероуглерод. См. *Дезинсекция.*

ATTONITAS, АТТОНИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ, оглушенность, термин, к-рым старые психиатры пользовались для определения ступорозных состояний; по Кальбауму (Kahlbaum), attonitas представляет собой третий стадий кататонии.

АТТРАКЦИОННАЯ ТЕОРИЯ, см. *Воспаление.*

АТЦЛЕР, Эдгар (Edgar Atzler), директор Берлинского ин-та физиологии труда, основанного проф. Рубнером. Под руководством А. в институте ставился ряд теоретических работ и разрабатывались практические проблемы по рационализации труда. А. разработал с рядом своих учеников методику определения коэфиц. полезного действия и оптимальных условий работы при различных типовых движениях (подъем тяжестей, переноска грузов, вращение рукоятки); методику исследования газообмена в применении к изучению процесса работы, вопросы изменения буферной способности крови при физ. труде, методы изучения утомления и т. д. Под редакцией А. выпущено фундаментальное руководство по физиологии труда «Körper und Arbeit» Thieme, 1927 г.

АУДИОМЕТР (от лат. audire — слышать и греч. metron — мера), прибор для точного определения остроты слуха. А. обычно состоит из генератора переменного тока звуковых частот, аттенюатора (ослабителя) и звукового передатчика. Генератор, устройство к-рого напоминает современную радиоустановку, с катодной лампой, дает переменный ток, частота которого легко может

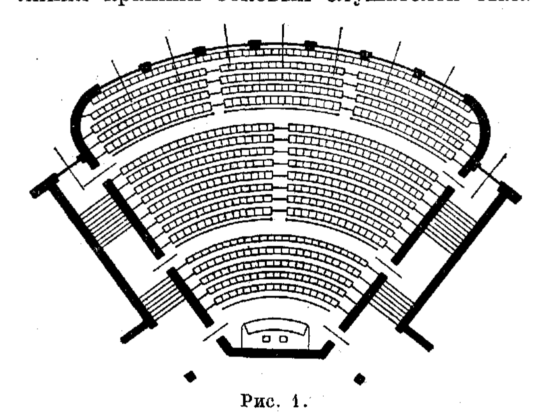


I—кривая наиболее слабых сил звука, ощущаемых нормальным ухом (поры слышимости); *II*—поры слышимости больного уха; *III*—кривая наиболее сильных звуков, переносимых без болезненного ощущения давления в ухе.

быть изменяема в пределах слышимых звуков от 16 до 15.000 колебаний в сек.; сила этого тока измеряется специальным имеющимся на генераторе миллиамперметром. Ток генератора поступает в аттенюатор — прибор, позволяющий ослаблять силу тока в желаемое и указываемое шкалой прибора число раз, а затем в звуковой передатчик, головной телефон или другой аналогичный прибор, прижимаемый к уху испытуемого субъекта. Врач ослабляет аттенюатором силу звука, пока испытуемый не заявляет, что перестал слышать, и отмечает показания аттенюатора и миллиамперметра; затем по этим данным определяют и силу звука, поступающего в ухо, обычно в единицах давления в звуковой волне (дины на *кв. см*) или в единицах звуковой энергии (эрги на *кв. см* в сек.). Опыт проделывается для различных частот. Получаемая в результате характеристика слуха выражена обычно в виде графика и настолько полна, точна и объективна, что, без сомнения, аудиометр вскоре станет необходимейшим для отолога прибором, заменяющим все применяющиеся теперь способы определения остроты слуха. Пример характеристики больного и здорового уха приводится на графике. Бо́льшие

подробности см. *Слух*. В настоящее время ряд фирм готовит удобные для врача А., например, Western Electric C° в Америке.

АУДИТОРИЯ (от латинск. audire — слышать), помещение, предназначенное для лекций, докладов, митингов, диспутов и т. д. Соответственно этим задачам, основным оборудованием помещения являются, с одной стороны, места для слушателей, а с другой—место для лектора или оратора, в виде кафедры или специально оборудованного стола, который служит для демонстрации всякого рода опытов, приборов, образцов и т. д. Кроме того, в непосредственной связи с местом лектора обычно находится экран для демонстрации кинофильм или иных световых изображений. Место лектора или оратора занимает в А. обычно очень незначительную площадь, но является центром, который приковывает внимание слушателей. Сообразно с этим, основным фнкц. требованием, предъявляемым к А., является, во-первых, хорошая слышимость того, что говорится в указанном центре, т. е. хорошая акустика помещения, а во-вторых, хорошая видимость места оратора, при чем, в отличие от зрелищных зал, потребный угол видимости для каждого слушателя может ограничиваться незначительной частью А. и может быть, вследствие этого, очень небольшим. В зависимости от размеров помещения, число мест для слушателей в А. практически колеблется в пределах от 100 до 1.000. С точки зрения хорошей слышимости и видимости максимально удаленное место слушателя должно отстоять не более чем на 20 *м* от оратора, при чем наиболее целесообразным следует признать размещение слушателей по отношению к месту оратора в виде веера, при к-ром звуки говорящего расходятся к местам слушателей по целому ряду радиальных плоскостей. Для соблюдения условий хорошей видимости и слышимости желательно, чтобы линия крайних боковых слушателей была


Рис. 1.

расположена к фронту места оратора под углом не менее 40—45°. При соблюдении изложенных положений получается наиболее целесообразная форма А., изображенная на рис. 1. Но такая форма А. не всегда бывает удобна с точки зрения общей архитектурной композиции плана здания, в к-ром устраивается А. (в особенности, это относится к небольшим А.); в силу этого часто встречаются А., имеющие в плане форму, изображенную на рис. 2, 3 и 4, но в этих А. неизбежно получается часть мест, не вполне удовлетворительных в оптическом и акустическом отношениях.—Площадь пола, приходящаяся на одного слушателя в А., колеблется от 0,6 до 0,9 *кв. м*,

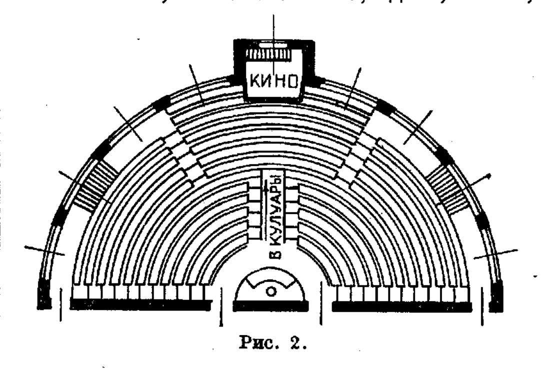
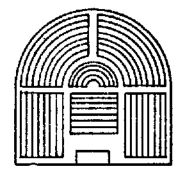
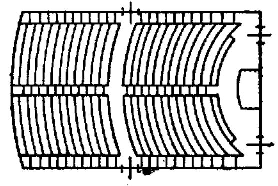


Рис. 2.

при чем меньшая площадь относится к большим А., а бо́льшая—к малым. Кроме указанного выше расположения слушателей, на хорошую видимость оказывает существенное влияние размещение мест по высоте. В целесообразно устроенных А. каждый слушатель должен видеть поверхность демонстрационного стола, стоящего перед лектором. При горизонтальной поверхности пола этого можно достигнуть при незначительной удаленности мест слушателей (не свыше 7—8 *м*) и при незначительной высоте расположения поверхности стола над уровнем пола (0,7—0,8 *м*). В виду этого в больших А. места располагаются амфитеатром, т. е. по наклонной плоскости, спускающейся к месту лектора, при чем для хорошей видимости необходимо, чтобы луч, проведенный от глаз слушателей к демонстрационному столу, проходил, примерно, на 10 *см* выше головы впереди сидящего. При соблюдении этого требования места слушателей должны быть расположены по нек-рой вогнутой кривой (см. рис. 5), при чем высота уровня глаз сидящих слушателей принимается равной, в среднем, 1,20 *м*. Места для слушателей обычно делаются в виде скамеек со спинками (реже в виде отдельн. стульев или кресел). Перед скамейками устраивается пюпитр, наклоненный к горизонту под углом 25—30°, шириной 20—25 *см*, так, чтобы на него можно было удобно положить книгу или тетрадь. Ширина скамейки обычно равна 40—42 *см*, а вместе с пюпитром место слушателя занимает ширину ок. 75 *см*; по длине скамейки на одного слушателя следует считать 55 *см*. Хорошая


Рис. 3.


Рис. 4.

слышимость, т. е. хорошая акустика помещения, кроме удаленности слушателя от лектора, зависит от формы и размеров помещения, а также от материалов, из которых сделаны ограждающие поверхности помещения. Кроме данных общей *акустики* (см.), в отношении акустических свойств А. подчиняются условиям т. н. архитектурной акустики, т. е. акустики помещений. Удовлетворительность А. в акустическом отношении характеризуется величиной реверберации, выражающей собой время, в течение которого слышны постепенно ослабевающие отражения звука. Для получения достаточной силы, ясности и красоты звука помещение не должно иметь чрезмерно больших размеров, должно, по возможности, иметь вогнутые поверхности для усиления отражения и быть сделано из материалов, мало поглощающих звуковую энергию. Кроме того, для обеспечения постоянной величины реверберации распространение звуковой энергии в помещении, т. е. насыщение каждой единицы объема помещения, должно быть



Рис. 5.

возможно равномерным. Т. о., акустич. достоинства А., или ее оптимальная реверберация, зависят от объема помещения и поглощаемости звуковой энергии поверхностями, его ограждающими, поверхностями находящейся в нем меблировки и слушателями, находящимися в нем. При обычно встречающихся на практике материалах для устройства А. удовлетворит. акустич. условия достигаются, если на одного слушателя приходится 4—5 *куб. м* объема помещения, но более точно акустическая характеристика помещения может быть проверена путем определения числового значения величины реверберации, которая зависит от объема помещения, а именно:

Объем помещений (в *куб. м*)	Оптимум реверберации (в сек.)
350	1,06
1.000	1,19
2.000	1,31
3.000	1,40
4.000	1,47
6.000	1,57
8.000	1,64
10.000	1,70

Реверберация получается из следующего выражения:

$$t = 0{,}164 \frac{v}{S_1d_1 + S_2d_2 + S_3d_3 \ldots},$$

где t—величина реверберации в секундах; v—объем помещения в *куб. м*; знаменатель представляет суммы всех поверхностей и числа слушателей, находящихся в аудитории *(S)*, помноженные на соответствующий коэфиц. поглощения *(d)*, указанный ниже:

Кирпичная кладка и штукатурка по ней	0,025	на 1 *кв. м*
Штукатурка по дереву	0,034	» » » »
Стекло	0,027	» » » »
Деревянный настил или подшивка	0,061	» » » »
Линолеум	0,120	» » » »
Холст	0,200	» » » »
Ковры тяжелые	0,290	» » » »
Деревянная скамейка или стул	0,05	» » » »
Обитая на волосе скамейка или стул	1,80	» » » »
Слушатель	0,48	на 1 чел.
Слушательница	0,54	» » »

Отсюда для А. прямоугольной формы, размерами в плане 12×18 *м*, при средней высоте 7,0 *м*, имеющей кирпичные стены, деревянный оштукатуренный потолок и линолеумовый пол, при заполнении ее 320 слушателями, из к-рых 50% мужчин и 50% женщин, получается:

$$t = \frac{0{,}164 \cdot 12 \cdot 18 \cdot 7{,}0}{216 \cdot 0{,}034 + 216 \cdot 0{,}12 + 432 \cdot 0{,}025 + 160 \cdot 0{,}48 + 160 \cdot 0{,}54} = \frac{2480}{197{,}2} = 1{,}25 \text{ сек.},$$

т. е., примерно, получается как раз оптимальная реверберация аудитории.

Для безопасного, в пожарном отношении, пользования аудиторией для быстрого наполнения и эвакуации ее должно быть предусмотрено достаточное колич. выходов, при чем устройство выходов только на уровне места лектора допустимо при числе рядов скамеек не свыше 10—12; при большем числе рядов необходимо на каждые следующие 10 рядов делать боковые выходы на соответствующем уровне амфитеатра. Вследствие этого к стенам больших А. обычно прилегают лестницы, по к-рым слушатели могут спускаться с амфитеатра вне пределов А. (см. рис. 1). К выходам должны вести проходы шириной не менее одного *м*, при чем на каждый метр ширины прохода следует принимать не более 100—125 чел. Помимо продольных проходов, между местами для слушателей должны устраиваться поперечные к рядам мест проходы таким образом, чтобы между двумя смежными поперечными проходами было расположено не более 25—30 мест. Выходы должны иметь ширину не менее 1,25 *м*; на каждый выход должно приходиться не более 150 чел. Иногда под возвышенной частью амфитеатра устраиваются кулуары, непосредственно сообщающиеся с А. путем проходов, разрезающих нижние ряды амфитеатра. Эвакуация А. через такие проходы неудобна, т. к. слушатели, спускающиеся с амфитеатра, должны сделать поворот на 180°, чтобы по этому проходу попасть в упомянутые кулуары (см. рис. 2). Поворот в направлении движения ведет обычно к образованию перед проходом пробки.—А. должна иметь естественное освещение, преимущественно, через окна, расположенные в боковых или задней стенах. Площадь окон должна составлять 18—20% от площади пола А. При невозможности устроить достаточно большую поверхность окон, можно прибегнуть к верхнему свету, но предпочтение следует отдать окнам. В качестве искусственн. освещения

применяется почти исключительно электрическое освещение. Источники света должны быть расположены так, чтобы была обеспечена возможная равномерность освещенности мест слушателей. В малых А. это может быть достигнуто при помощи одного подвешенного к потолку источника света. В больших А. целесообразно применять несколько источников света, равномерно распределенных по потолку. Число источников света и расстояние между ними определяются в зависимости от высоты подвеса источника света и от выбранного характера распределения света и типа арматуры (см. *Освещение*). В виду того, что в А. имеет значение не только освещение мест слушателей и лектора, но и общее освещение всего помещения, для освещения А. может быть применено прямое, полуотраженное и отраженное распределение света. При отраженном свете верхняя часть помещения является освещенной наиболее сильно и это приводит, при длительном пребывании в А., к нек-рому утомлению, т. к. более сильно освещенные верхние части помещения невольно привлекают к себе внимание слушателей. При прямом свете лучи света падают непосредственно вниз и дают относительно резкие тени; равномерное освещение может быть достигнуто при сравнительно небольших расстояниях между подвешенными источниками света. Вследствие этого наиболее целесообразным является полуотраженное распределение света. Место лектора должно быть освещено несколько сильнее, чем места слушателей. Для поддержания необходимой чистоты воздуха в А. необходимо устройство искусственной приточно-вытяжной вентиляции, к-рая обеспечивала бы в А. достаточный обмен воздуха. Источниками порчи воздуха в А., с одной стороны, является выделяемая присутствующими при дыхании углекислота, а с другой—выделяемое тепло. Вследствие этого вентиляционная установка должна быть устроена так, чтобы поддерживать в помещении А. темпер. в пределах $+18° - +20°$ и содержание CO_2 в пределах, устанавливаемых сан. нормами. Для этой цели колич. вводимого и извлекаемого воздуха должно составлять от 3 до 6 объемов помещения в час. Ввод свежего воздуха целесообразно производить в верхней части помещения, а отсос испорченного—в нижней части (подробнее—см. *Вентиляция*).

Лит.: Беляев С. В., Планировка, устройство и оборудование зданий, М., 1927; Handbuch der Architektur, Halbband VI, Т. 4. **Л. Серк.**

АУДИФОН (от лат. audire—слышать и греч. phone—звук), слуховой аппарат, служащий вспомогательным средством слуха для глухих и основанный на усилении звука микрофоном; действующ. началом аудифона является вид электрической энергии, применяемый в телефоне. Кроме аудифона, имеется еще целый ряд слуховых аппаратов разных авторов, как-то: аурофон, акуфон, акустикофон, электрофон, франкофон, отион. Все перечисленные аппараты построены по одному принципу, и разница между ними сводится лишь к большей или меньшей чувствительности микрофона, а также к прочности и портативности аппарата.

АУРА (от лат. aura—дуновение), симптом, предшествующий эпилептическому припадку и стереотипно повторяющийся. Часто аура выражается характерным ощущением дуновения, отчего и происходит название. Аура может быть разнообразной: чувствительной (считая и высшие органы чувств), двигательной, вазомоторной, секреторной, висцеральной, психической. Больные в одних случаях испытывают различные ощущения со стороны кожи (туловища, конечностей, головы) или органов чувств или внутренних органов; в других случаях А. выражается судорогой, подергиванием, поворотом головы, глаз, потоотделением, слезоотделением, приливом крови; иногда — это довольно продолжительное сложное переживание с рядом действий. Наблюдение и изучение А. очень важно для решения вопроса о локализации изменений в мозгу больного и вопроса об операции.

АУРАМИН, Auramin (солянокислая соль амидотетраметил-диамидо-дифенилметана), желтый порошок, легко растворимый в горячей воде и в спирту. Применяется для витальной окраски мелких водных животных. Раствор А. в гвоздичном масле употребляется для диференцирования препаратов, окрашенных метиленовой синькой.

АУРАНЦИЯ, Aurantia (NH_4- или Na-соль гекса-нитро-дифенил-амина), желтый аморфный порошок или красно-коричневые кристаллы, растворимые в воде, спирте и бензоле. Ауранция—кислая плазматическая краска. 1% раствор ауранции в 70° спирту применяется для докрашивания препаратов, окрашенных кислым фуксином и тионином по методу Кулля (см. *Кулля метод*), а также для диференцировки после окраски Манна (см. *Манна метод*).

АУРИПИГМЕНТ (от лат. aurum—золотой и pigmentum—пигмент), трехсернистый мышьяк, имеет хим. формулу As_2S_3. В природе находится в форме минерала, имеющего то же название и по своему составу отвечающего приведенной формуле. В продаже имеется искусственно приготовляемый А. часто более загрязненный, нежели естественный. Минерал А.—кристалл ромбической системы, светложелтого цвета; искусственно приготовляемый препарат—аморфный порошок, в зависимости от способа приготовления — от светложелтого до светлокоричневого цвета. А. в воде и соляной кислоте не растворяется. С растворами едких и углекислых щелочей образует растворимые в воде соли мышьяковистой и тиомышьяковистой кислот: $As_2S_3 + 6NaOH = Na_3AsO_3 + Na_3AsS_3 + 3H_2O$. Практически важных производных соединений аурипигмент не имеет. А. употребляется в технике в качестве краски и лабораторного препарата. Растворяясь в щелочах, аурипигмент переходит при этом в тиосоединения, обладающие ядовитыми свойствами. Поэтому в смысле отравления могут быть опасны работы с технич. аурипигментом, всегда содержащим растворимые мышьяковистые соединения; точно также и чистый А. действует как яд на слизистые оболочки, выделения к-рых имеют щелочной характер. В медицине аурипигмент ранее употреблялся

в некоторых случаях при лечении рака, шанкра; в настоящее время иногда употребляется как depilatorium.

Лит.: Bornemann G., Anorganische Präparate, Lpz., 1926; Wanino L., Präparative Chemie, 1922; Diels O., Einführung in die anorganische Experimentalchemie, B., 1922.

АУСКУЛЬТАЦИЯ (от лат. auscultatio—выслушивание), один из важнейших клин. методов исследования у постели больного. Под аускультацией понимают не исследование тела вообще при помощи слуха, но способ выслушивания тела приближенным к нему ухом с целью изучения естественно возникающих в организме звуковых явлений. А. была известна в древности; как метод выслушивания сердца, упоминается в сочинениях греческого врача Аретея (Аретайос), но применялась и до него, хотя в более примитивной форме, еще Гиппократом. Различают непосредственную аускультацию, путем приложения уха к телу, и посредственную, при помощи применения приборов различного вида и типа, вплоть до последней модели электростетоскопов. Стетоскоп был введен в клинику впервые в начале XIX в. французом Лаэннеком (Laënnec); хотя отдельные врачи, как Ауенбругер (Auenbrugger) и Корвизар (Corvisart), пользовались А. и до него, Лаэннек впервые детально и научно разработал А. Во Франции до сих пор распространена непосредственная А. В СССР и в большинстве остальных стран применяется, гл. обр., посредственная А. Стетоскоп позволяет выслушивать небольшой ограниченный участок тела и тем изолировать звуковые явления от соседних. Это особенно важно по отношению к сердечной области, где на небольшом протяжении сконцентрировано много различных звуков. А. надключичных пространств, углублений и выбуханий на теле при патологических условиях, например, при кифосколиозах, А. тяжело-больных и детей младшего возраста, одновременное выслушивание сразу несколькими лицами и т. п.—возможны иногда только с помощью аппаратов.

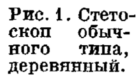



Рис. 1. Стетоскоп обычного типа, деревянный.

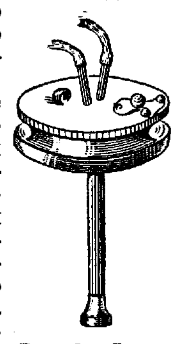


Рис. 2. Фонендоскоп.

Стетоскопы приготовляются разной формы и из разного материала. Наиболее употребительны в виде полой трубки из дерева, твердого каучука или металла, с небольшим раструбом на одном конце, прикладываемым к телу б-ного, и с широкой пластинкой, с отверстием посередине для уха исследующего—на др. конце (см. рис. 1). В большом ходу, особенно в детской практике у тяжело-б-ных, мягкие, бинауральные стетоскопы, напр., русская модель Филатова, состоящая из полого конуса, внутренность к-рого соединена с двумя длинными каучуковыми трубками, свободные концы к-рых вставляются в оба уха исследующего (см. рис. 3). Эти инструменты не усиливают звука и служат только его проводником. Другая группа стетоскопов построена по принципу усиления звука. Резонаторы, а также микрофоны прежней конструкции, настолько изменяют звук, что всеми оставлены. В настоящее время пользуются и т. н. фонэндоскопами. Существенной частью их является полая внутри капсула с усиливающей мембраной, прикладываемая к телу б-ного (см. рис. 2). Хорошо сделанные фонэндоскопы ,оказываются полезными при детальном изучении звуковых явлений, особенно, если эти явления ослаблены. Во Франции и Америке входят в употребление электрические приборы. Такая электроаускультация оказалась особенно удобной для массовых демонстраций в аудиториях.

Помощью А. исследуются, гл. обр., органы дыхания и кровообращения. Второстепенное значение имеет А. остальн. областей, например, пищевода, для диагноза его сужений путем определения так назыв. глотательных шумов; кишечника, для определения наличия перистальтики путем А. «кишечных шумов», исчезающих при парезах кишек, например, при перитоните, и т. п. Выслушиваются также: свистящий «шум сужения кишек»; «шум трения брюшины» при перивисцеритах, напр., при инфарктах селезенки, циррозах печени, хрон. перитонитах; т. н. «черепной (краниальный) шум», слышимый в голове, напр., при анемиях, аневризмах внутричерепных артерий и т. п.; наконец, в новейшее время вновь стала применяться аускультация суставов, при чем этим исследованием определяется «шум треска пулемета», указывающий на трение шероховатых внутрисуставных поверхностей эпифизов.

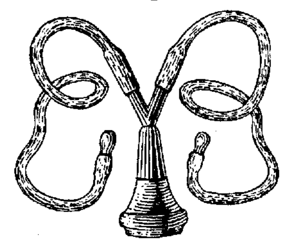


Рис. 3. Стетоскоп Филатова.

Аускультаторная перкуссия—метод, при котором выслушиваются звуковые явления в теле больного, возникающие не самостоятельно, как при обыкновенной аускультации, но от производимого в этот момент выстукивания. Применяется в клинике для определения границ нек-рых органов, гл. обр., печени и желудка. Для нахождения, напр., нижней границы печени, ставят стетоскоп на область печени и одновременно перкутируют или проводят пальцем по животу, поднимаясь вверх. В стетоскопе вначале слышен глухой звук, который резко усиливается, как только палец поравняется с печенью. Способ дает удовлетворительные ориентировочные данные.

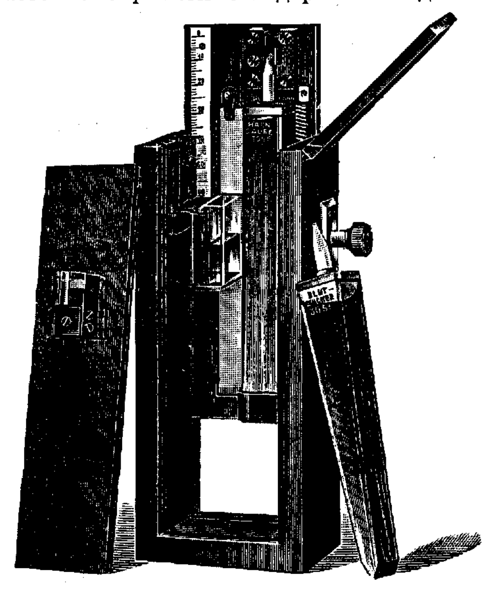
Аускультация беременных, см. *Акушерское исследование.* **Б. Егоров.**

АУСПИЦ, Генрих (Heinrich Auspitz, 1835—1886), родился в Австрии. Ученик Рокитанского, Скоды и Гебра (Rokitansky, Skoda, Hebra). Среди работ Ауспица заслуживает особого внимания классификация болезней кожи, построенная на пат.-анат. данных («System der Hautkrankheiten», Wien, 1881). А. первый отметил при псориазе пат.-анат. признак—«parakeratosis» и клинич.—«точечное кровотечение» («признаки Ауспица»).

АУТАН, Autan, препарат для дезинфекции помещений и предметов («холодный способ формалинизации»), состоит из смеси около 70% перекиси бария и стронция с 30% параформальдегида. Белый порошок со слабым запахом формальдегида. В присутствии воды выделяется свободный формальдегид; реакция идет с сильным нагреванием,

благодаря чему развиваются и водяные пары. После дезинфекции, для удаления паров формальдегида, в тот же сосуд добавляется такое же количество хлористого аммония, при чем развивается значительное количество аммиака. Дезинфекция А. производится в хорошо закрытых помещениях, в течение 6—7 часов; на 50 *куб. м* идет 1.400 *г* А. Препарат пригоден во многих случаях и для дезодорации (см. *Дезинфекция*).

АУТЕНРИТА КОЛОРИМЕТР (Autenrieth), один из типов *колориметров* (см.), весьма удобный для аналитич. и клинич. работ. Принцип его: окраска налитой в стеклянную кюветку испытуемой жидкости сравнивается с окраской стандартной жидкости,



налитой в стеклянный клин. Передвигая последний посредством кремальеры вверх и вниз, приводят в поле зрения различной толщины слой окрашенной стандартной жидкости, пока ее окраска не сравняется с окраской испытуемой жидкости. Положение стеклянного клина определяют по шкале. Клин предварительно калибрируют, наливая в кюветку последовательно ряд растворов искомого вещества различной, точно известной концентрации. Полученные отсчеты шкалы наносят на координатной бумаге против соответствующ. концентраций, при чем точки должны лечь на одну прямую. Из полученного т. о. графика находится содержание искомого вещества для любого деления шкалы. А. к. нашел широкое применение в клинич. и экспериментальных лабораториях, т. к. очень прост в обращении и требует малых количеств испытуемого материала (2—3 *куб. см*). Из многочисленных методов, при которых можно пользоваться А. к., важнейшие: определение сахара по Фолину, мочевой кислоты, холестерина, фосфора, Hb, железа, азотистой кислоты в воде, азота (несслеризация), креатинина, билирубина и мн. др. Точность определений, производимых при помощи А. к., лежит в пределах 2—5%, т. е. вполне достаточна для большинства биол. работ.

Изготовляется фирмой Hellige, Freiburg; цена без клина 35 марок; запасной пустой клин—8 марок; клин со стандартной жидкостью, калиброванный—18 марок (расценка 1927 г.). **В. Энгельгардт.**

АУТИЗМ (от греч. autos—сам), понятие для обозначения психопатологического состояния, сводящегося к погружению личности в собственные внутренние переживания, начинающие вырабатываться и управляться по своеобразным законам с ослаблением воздействия действительности на их выработку, и к утрате способностей связи с внешними событиями и отношениями. Понятие это введено в психопатологию Блейлером (Bleuler) для определения одного из самых характерных симптомов *схизофрении* (см.). Тяжелые схизофреники живут, отмежевавшись от всего окружающего, в особом мире, созданном бредом и галлюцинациями; в этом мире перед ними разыгрывается то исполнение их самых смелых желаний, то осуществление самых невероятных опасений. Такой аутистический мир больному представляется действительным, по крайней мере, не в меньшей степени, чем мир реальный. Аутистические переживания, по Блейлеру, свойственны не только больным. К типическим проявлениям А. Блейлер относит сновидения и грезы наяву. Все искусство, по его мнению, имеет аутистические корни; народные суеверия, мифология, религия, метафизика — сплошь аутистические продукты; даже в политике и науке аутистическим функциям (нежелание считаться с очевидностью) принадлежит большая роль. Эти социологические утверждения, однако, ошибочны как с методологической, тáк и с фактической стороны: указанные Блейлером социальные явления вытекают из моментов социологического характера и управляются социологическими закономерностями. Далее, по Блейлеру, между «нормальным» А. и пат. его формами нельзя установить резких границ: от фантазии мальчика, к-рый, сидя верхом на палочке, изображает собой командира, вплоть до истерика, находящегося в сумеречном состоянии, и до схизофреника, который галлюцинаторным путем исполняет свои, в действительности неосуществимые, желания, существует целая шкала переходов. Аутистическую установку Блейлер противополагает реалистической [fonction du réel Жане (Janet)]: в то время как последняя осуществляется, гл. обр., в интеллектуальной деятельности, первая управляется, преимущественно, действием аффектов. С действительностью аутистическая личность часто вступает в прямой конфликт, т. к., не считаясь с ее требованиями, легко наталкивается на препятствия; отсюда подозрительность (у схизофреников—бред преследования) и еще больший уход в себя. Движущими силами аутистических переживаний являются основные влечения личности, среди которых, по Блейлеру, половому принадлежит особое значение [Блейлер, сближая аутизм с аутоэротизмом Фрейда (Freud) разделяет с последним его основные преувеличения и ошибки]. Аутистич. мышление аффективно и, как таковое, тенденциозно: аффекты, им управляющие, прокладывают путь только для соответствующих

им ассоциаций, тормозя противоположные; неприятные представления при этом вытесняются. Отказываясь считаться с логикой, репродуцирующей реальные отношения, и протекая обычно при ослаблении направляющей роли активного внимания, аутистическое мышление может и диссоциироваться: не редкость, что оно одновременно дает выражение самым различным тенденциям и влечениям, скрытым в человеке, независимо от того, противоречат ли они друг другу или нет; для своих мыслей А. иной раз пользуется первым попавшимся материалом: ассоциации по созвучию, случайное совпадение каких-угодно восприятий и представлений занимают при этом место логических сочетаний. В результате—аутистическое мышление оперирует с недостаточно продуманными понятиями, соединяет причудливым образом целый ряд их в одно (сгущение), ставит на место одного понятия другое, имеющее на самом деле лишь второстепенные общие компоненты с первым (смещение), выражает идеи в рискованных символах, при чем последние одновременно понимаются им и в собственном и в переносном значениях,—наконец, аутистическое мышление склонно игнорировать действительные отношения места и времени. Наряду с использованием описанных механизмов аффективно-диссоциированного мышления, аутистическая личность обыкновенно пользуется и нормальной логикой, так что в одном и том же ходе мыслей могут встречаться и аутистические и реалистические сочетания. Причиной А. чаще всего являются пониженная личная активность, заставляющая предпочитать борьбе за реальное осуществление своих желаний исполнение их лишь в мечтах, и повышенная ранимость, побуждающая личность болезненно замыкаться в своей скорлупе. Есть, однако, виды А., которые характеризуются, наоборот, повышенной активностью, направленной на упорное проведение в жизнь аутистических фантазий. **П. Зиновьев.**

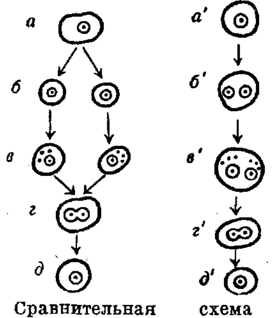
АУТО-, см. также *Авто-*.

АУТОБЛАСТЫ (от греч. autos—сам и blastos—росток), название, данное Альтманом (Altmann) элементарным жизненным единицам, поскольку они существуют в свободном состоянии как самостоятельные организмы; такими являются, по его мнению, бактерии. По учению Альтмана, клетка—образование сложное, ее протоплазма и ядро составлены из зерен или биобластов, соединенных в одно целое связующим веществом; как доказано, эти клеточные компоненты неспособны существовать вне клетки; было время, когда думали, что они представляют собой А., к-рые, соединяясь в колонии и образуя зооглеи, дали начало клетке. По опытам Мюндена (Münden), последователя А., некоторые клетки и сейчас могут распадаться на А., которые он называет хтонобластами.

АУТОВАКЦИНА, или аутогенная вакцина, представляет собой вакцину, приготовленную из микробов, выделенных от больного, к-рый подвергается вакцинации. Т. о., А. противополагаются «стоквакцинам», состоящим из микробов, аналогичных тем, к-рые обусловливают б-нь, но выделены от др. случаев одинакового заболевания. Первые (аутовакцины) являются, естественно, моновалентными, вторые—поливалентными. Понятие об А. вытекло из учения Райта (Wright) об *аутоинокуляции* (см.). Современные бактериологические методы показывают, что микробы одного и того же рода, близкие морфологически (напр., различные штаммы пневмококков, менингококков, гонококков), могут весьма отличаться по своим антигенным и др. биол. свойствам: напр., агглютинирующая сыворотка для пневмококков первого типа не действует на второй тип и т. д. Т. о., А. представляются более надежными в смысле специфического воздействия на организм для выработки последним повышенной резистентности к данному вирусу. Приготовление А. требует известного, иногда продолжительного времени (3—4 дня и больше), что может задержать лечение. Поэтому обыкновенно до приготовления А. пользуются соответствующей штамм-вакциной. Приготовление аутовакцины производится обычным путем из чистых культур микробов, возбудителей данного заболевания (см. *Бактериологический анализ*). Если инфекция обусловливается несколькими микробами, то каждый микроб изолируется отдельно, и из их смеси приготовляется поливалентная А. В нек-рых случаях рекомендуют в качестве А. употреблять весь инфекционный материал, обратив его путем разбавления, нагревания и пр. в вакцину [напр., в случае *аутоспутотерапии* (см.) при лечении tbc, бронх. астмы]. Применение А. практикуется в тех же дозах и с теми же промежутками времени, как и обычных вакцин (см. *Вакцинация*).

Лит.: Майборода Е. А., Аутовакцинация при бронхиальной астме, «Врач. Дело», 1923, № 18—20, стр. 500; Wright, Studien über Immunisierung, Jena, 1909; Allen R., Vaccinetherapy, London, 1912; Robertson, Therapeutic immunisation, Livingston, 1925; Boyd W., Preventive medicine, Philadelphia, 1927; Breitkopf E., Autovakzinetherapie in d. Chirurgie, Bruns Beiträge, B. CXXXIV, H. 3, 1925. **Г. Белоновский.**

АУТОГАМИЯ (от греч. autos—сам и gamos—брак), термин первоначально обозначавший всякий процесс самооплодотворения, в настоящее же время применяемый исключительно к той форме полового процесса у простейших, к-рая выражается в слиянии не двух отдельных гамет, но лишь двух гаметных ядер, заключенных в одной общей материнской клетке. А. является, по существу, упрощением *педогамии* (см.), от к-рой отличается только выпадением одного клеточного деления. А. встречается у некоторых свободноживущих простейших (солнечников, водорослей и грибков), а также и у паразитических



Сравнительная схема аутогамии и педогамии. Педогамия (*а*—*д*): *б*—образование двух гамет; *в*—редукция ядер гамет; *г*—слияние гамет; *д*—зигота. Аутогамия (*а'*—*д'*): *б'*—образование гаметных ядер (выпадение клеточного деления); *в'*—их редукция; *г'*—их слияние; *д'*—зигота.

простейших, особенно в группе Cnidosporidia. Некоторые случаи аутогамии рассматриваются как примитивная форма полового процесса, другие же считаются вторичным упрощением типичного полового процесса.

АУТОГЕМОТЕРАПИЯ (от греч. autos—сам, haima—кровь и therapeia—лечение), применение собственной крови для терап. целей. Этим методом пользуются также в провокационно-диагностических, а иногда и в профилактических целях. Область применения А.: инфекционные б-ни (инфлюэнца, возвратный и сыпной тифы, пневмония, корь, скарлатина, гоноррея и сифилис); кроме того, целый ряд кожных болезней (фурункулез, экзема, псориаз, herpes zoster и др., при чем нек-рые авторы рекомендуют вводить кровь поблизости от места поражения или непосредственно в очаг поражения); применяется также в хирургии и гинекологии. Одни авторы пользуются подогретой кровью, другие неизмененной, третьи подвергают кровь замораживанию с последующим оттаиванием. Кровь берется шприцем из локтевой вены в различных дозах и сейчас же впрыскивается. Метод не находит единодушной оценки: одни авторы приписывают аутогемотерапии специфическое действие, другие авторы не отличают ее от протеинотерапии, третьи видят в ней ферментативное действие. Аутогемотерапия—метод безвредный и безболезненный; при ней отсутствуют местная температурная и очаговая реакции и происходит повышение защитных способностей организма и усиление работы органов кроветворения.

Аутогемотерапия применяется в хирургии для лечения острых гнойных воспалительных процессов. Немецкий хирург Левен (Läwen, 1923 г.) предложил, наряду с широким разрезом, лечить аутогемотерапией карбункулы на лице (губы, крылья носа). Для этой цели кровь б-ного повторно впрыскивается по периферии очага под кожу в количестве от 20 до 40 *куб. см* ежедневно. Как Левен, так и другие авторы приводят ряд случаев полного излечения этого тяжелого, нередко кончающегося смертью, заболевания от применения такого комбинированного метода (разрез+А.). В 1924 году немецкий хирург Форшюц (Vorschütz) предложил аутогемотерапию для профилактики и лечения послеоперационных пневмоний (см. *Пневмония*).

Аутогемотерапия гонорройных заболеваний была впервые применена в 1922 г. Нурнеем (Nourney), который инъицировал собственную кровь пациента в подкожную клетчатку при остром гонорройном уретрите. С целью инъекции берется кровь (шприцем Люера) в количестве 3—5 *куб. см* и впрыскивается внутримышечно или в подкожную клетчатку любой части человеческого тела, лучше всего в ягодицу, или в мышцы живота. Повторные инъекции производятся с промежутками в 2—4 дня, дозировка повышается в $1^1/_2$—2 раза в зависимости от реакции организма на предыдущее впрыскивание. Наилучший терап. эффект получается при осложненных формах гонорреи (эпидидимитах, простатитах и везикулитах), при к-рых улучшение процесса наступает спустя несколько часов после инъекции. Орган при ощупывании становится почти безболезненным, инфильтрат резко уменьшается, но оставшаяся инфильтрация в дальнейшем поддается рассасыванию медленно. Особенно отчетливо эти явления можно наблюдать при остром эпидидимите. Под влиянием аутогемотерапии происходят изменения состава крови в смысле нарастания в первые сутки после инъекции лейкоцитоза до 85%; в дальнейшем лейкоцитоз, постепенно снижаясь, приходит на 3—4-й день к норме. Наступающий лейкоцитоз объясняется раздражением воспалительного очага — аутоинокуляцией из него и последующей аутоиммунизацией организма. У здоровых подобного лейкоцитоза, и притом столь длительного, не наблюдается.

Лит.: Läwen A., Über die Behandlung fortschreitender pyogener Prozesse im Gesicht mit Inzision und Umspritzung mit Eigenblut, Zentralbl. für Chirurgie, 1923, № 26; Vorschütz J. u. Tenckhoff B., Von der Behandlung mit Eigenblut, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, B. CLXXXIII, H. 5—6, 1924; Nourney, Über Eigenblutbehandlung, Münch. med. Wochenschr., 1921, № 47; его же, Eigenblutbehandlung, Dermatol. Wochenschrift, B. LXXVI, 1923.

АУТОДИГЕСТИЯ, см. *Самопереваривание*.

АУТОИММУНИЗАЦИЯ (греч. autos—сам), иммунизация организма продуктами, образующимися или, вообще, находящимися в нем же самом. Разница между А. и просто иммунизацией, однако, лишь относительная, а не по существу. Об А. говорят, когда, например, в организме имеется какой-ниб. хронический инфекционный очаг и бактерийные продукты, всасываясь оттуда, иммунизируют организм, или если где-нибудь на слизистых оболочках (рот, кишечник), перманентно или в течение определенного времени, вегетируют те или иные микроорганизмы, даже и не вызывая никакого заболевания, но на симбиоз с к-рыми организм реагирует выработкой антител или же повышением тканевой стойкости. Но так же, как и при обыкновенной иммунизации, антиген, дающий толчок к иммунизаторному эффекту, и здесь в конечном итоге экзогенного происхождения, и разница в обоих случаях лишь в длительности соприкосновения иммунизирующего агента с организмом.— Условия для правильного хода процесса А. не всегда бывают благоприятны: если инфекционный очаг плотно инкапсулирован, то всасывание иммунизирующих субстанций затруднено, но, с другой стороны, плохо, если это всасывание совершается и в бóльших, чем нужно, размерах: подавленный токсическими продуктами организм не вырабатывает тогда защитительных субстанций. Поэтому, в ряде случаев показано искусственное вмешательство в виде введения под кожу в здоровые места тела точно контролируемых количеств иммунизирующих веществ. Предложенная Жильбером (Gilbert) т. н. аутосеротерапия (заключающаяся в том, что при туго всасывающихся инфекц. выпотных плевритах проколом плевры извлекается небольшое количество содержащего бактерийные продукты эксудата и впрыскивается тому же б-ному под кожу)—один из видов такого вмешательства. Процесс А. играет большую роль, между

прочим, при туберкулезе. Точно также и некоторые так наз. нормальные антитела, т. е. образовавшиеся не в результате перенесенной инфекции (например, против кишечной палочки), возможно, имеют аутоиммунизаторное происхождение. Что касается дифтерийного антитоксина, находимого в 83—85% случаев в крови у не болевших дифтерией взрослых, то мнения по вопросу о его происхождении различны: Вассерман (Wassermann) и Цингер (Zingher) объясняют это явление как раз незаметной аутоиммунизацией; Греер (Gröer) и Кассовиц (Kassowitz) говорят об изменениях, связанных с возрастом, — о «серологическом созревании». **Г. Сахаров.**

АУТОИНОКУЛЯЦИЯ (от греч. autos—сам и лат. inoculatio—прививка), буквально—самопрививка, термин, предложенный Райтом (A. E. Wright), для обозначения спонтанной (самопроизвольной) иммунизации организма микробами и их продуктами, поступающими в кровь из местного очага инфекции. По учению Райта, в нормальном организме имеется запас специфич. защитных или бактериотропных веществ, обладающих способностью разрушать или ослаблять проникших в организм микробов; среди этих веществ наиболее важное значение имеют *опсонины* (см.), от действия которых микробы делаются более доступными для захватывания и переваривания фагоцитами. Содержание бактериотропных веществ, resp. опсонинов, или, как выражается Райт, «бактериотропное давление», в различных местах организма не одинаково; например, ткани кожи и селезенки отличаются низким бактериотропным давлением. При наличии инфицированного очага бактерии и их продукты вымываются током лимфы из очага, переносятся в места с высоким бактериотропным давлением и вызывают там усиленное образование бактериотропных веществ, которые затем доставляются током крови к пораженным инфекцией местам («аутоинокуляция»). Такая самопроизвольная А. лежит, по мнению Райта, в основе процессов естественного выздоровления от инфекционных б-ней, и на нее, в сущности, рассчитывают при т. н. «выжидательном» лечении. При инфекциях общего характера, как, напр., при брюшном тифе, А. происходят очень часто или, быть может, беспрерывно; при инфекциях строго локализованных (напр., фурункулез кожи, tbc лимф. желез) А. ничтожны или вовсе отсутствуют; середину между теми и другими занимают такие локализованные инфекции, при которых А. наступают лишь по временам, сказываясь усилением общих явлений (напр., начальные стадии tbc легких, хронич. гонорройный артрит). С самопроизвольной А. приходится считаться как с осложняющим моментом при назначении вакцинотерапии. Райт различает след. случаи: 1) при общих инфекциях с выраженными А. целесообразно выжидательное лечение без вакцинотерапии; 2) при локализованных процессах, с наступающими по временам А., следует сначала подавить А. путем полного покоя, присоединяя к этому внутреннее назначение солей кальция, которые повышают свертываемость и вязкость крови и замедляют ток лимфы, и затем уже применять вакцинотерапию; 3) при процессах, отличающихся отсутствием или незначительностью А., следует прямо назначать вакцинотерапию. Какой смысл имеет введение в организм вакцины при наличии условий для А.? На этот вопрос Райт отвечает, что при А. вакцинирующие элементы, попадая в ток крови, подвергаются разбавлению, между тем как при вакцинотерапии иммунизирующее вещество вводится в концентрированном виде, благодаря чему образование бактериотропных веществ происходит несравненно энергичнее. Искусственная А. Можно вызвать или усилить А. различными воздействиями на очаг инфекции—массажем, активными или пассивными движениями, активной или пассивной гиперемией (Бировский бинт), согревающими компрессами, припарками, светолечением по Финзену, оперативной экстирпацией очага и т. д. Сущность этих воздействий сводится, гл. обр., к усиленному промыванию очага током лимфы, благодаря чему, с одной стороны, бактерийные продукты удаляются из пораженного места, и, поступая в ток кровообращения, ведут к образованию бактериотропных веществ, а с другой стороны, таким промыванием облегчается для бактериотропных веществ доступ к очагу. Искусственная А. как метод лечения представляет некоторые преимущества по сравнению с вакцинотерапией: 1) при А. не тратится время на бактериологический диагноз и приготовление вакцины; 2) иммунизация производится безошибочно именно тем агентом, который вызвал заболевание; 3) антигенная способность этого агента не ослабляется культивированием его на искусственной питательной среде; 4) дается доступ свежей лимфе к очагу. Однако, эти достоинства искусственной А. в общем перевешиваются ее отрицательными сторонами: 1) по силе лечебного действия А. уступает вакцинотерапии, требует больше времени и терпения и обходится дороже; 2) иммунизация производится неизвестными и не поддающимися регулированию дозами бактерий и их продуктов; 3) не все места организма доступны для воздействий, вызывающих А., и не всегда эти воздействия могут производиться безболезненно и без вреда для больного органа; 4) при А. из очага инфекции в кровь поступают не только бактерийные продукты, но и живые бактерии, к-рые могут создать новые очаги.—Гораздо большее значение искусственная А. имеет в качестве диагностического метода. Вызывая усиленное образование бактериотропных веществ, А. повышает опсонический индекс; поэтому повышение индекса при воздействиях, применяемых для искусственной инокуляции, свидетельствует о наличии активного очага инфекции и во многих случаях облегчает ранний диагноз; напротив, отсутствие повышения дает основание заключить, что такого очага нет или он погас. Учение об А. разработано почти исключительно Райтом и его сотрудниками (Douglas, Freeman, Wells, Fleming); другими исследователями вопрос затрагивался мало. Нейфельд (F. Neufeld), разработавший учение о бактериотропинах

независимо от Райта, полагает, что колебания опсоническ. индекса в ходе инфекцион. болезней зависят от колебаний в содержании комплемента, а не от аутоинокуляции.

Лит.: Wright A. E., Studien über Immunisierung, Jena, 1909; Allen R., Die Vakzintherapie, ihre Theorie u. praktische Anwendung, Dresden — Leipzig, 1914; Strubell A., Zur Klinik der Opsonine, Jena, 1913; Neufeld F., Bakteriotropine u. Opsonine (Kolle u. Wassermann, Handbuch der pathog. Mikroorganismen, B. I, Jena, 1912). **С. Предтеченский.**

АУТОИНТОКСИКАЦИЯ, болезненное состояние, вызванное ядовитыми веществами, образующимися в самом организме. Наиболее удачной является классификация А., предложенная Сенатором (Senator), который в основу разделения положил два фактора — место образования ядовитых веществ и способ поступления их в ток крови. Сенатор различает след. виды А.: 1) происходящие вследствие задержки нормальных выделений (ретенционные А.); 2) происходящие вследствие разложения содержимого нормальных или пат. полостей и всасывания из них образовавшихся продуктов гниения и брожения (резорпционные А.); 3) возникающие вследствие расстройства нормального обмена веществ и изменения состава тканевых клеток, крови и лимфы (дискразические и гистогенные А.); 4) возникающие при инфекционных болезнях вследствие образования ядовитых продуктов жизнедеятельности микробов (инфекционные А.).—Ретенционные А. вызываются отравлением углекислотой и пониженным поглощением кислорода при препятствии в дыхательных путях, а также меньшим содержанием кислорода в венозной крови при одновременном увеличении углекислоты, возникающими при б-нях сердца, сопровождающихся «сердечной астмой». — К резорпционным относятся А. возникающие а) из кишечника, б) мочевого пузыря (цистогенная) или в) из гнойных полостей. В первом случае отравление может наступить от жел.-киш. (энтерогенной) фенолурии (индиканурии) при запоре, непроходимости кишек, при перитоните; от ацетонурии при расстройствах пищеварения и чрезмерном введении жиров; от гидротионемии; сюда же Сенатор относит злокачественную анемию при глистах (широкий лентец, анкилостома), тетанию и эклamптические судороги у детей. Во втором случае — при цистогенной А. вследствие всасывания из мочевого пузыря—отравление может наступить от аммониемии и от гидротионемии. В третьем случае—при всасывании из др. полостей—отравление бывает от фенолурии (индиканурии), гидротионурии и при бронхоэктазиях. Комбинированная интоксикация от задержки и всасывания имеется при желтухе.—К группе дискразических и гистогенных А. относятся б-ни, являющиеся следствием расстройств в работе желез внутр. секреции—щитовидной, надпочечников, панкреатической, паращитовидной, яичников и др. Сюда относятся, напр., микседема, Базедова болезнь, cachexia strumipriva. Аддисонова болезнь, акромегалия, диабет, остеомаляция. Эта же группа интоксикаций может возникать вследствие плазмолиза (ацидоз—кислотная интоксикация), вследствие нуклеолиза (мочекислый диатез, лейкемия). Комбинированные, ретенционные, resp. резорпционные и дискразические А.: уремия при недостаточности почек; холемия при недостаточности печени. Сюда же можно отнести и А., возникающую при беременности; источниками могут быть 1) материнский организм или 2) плодное яйцо. Все эти процессы в данное время объединены под общим наименованием «токсикозы беременности» (см. *Беременность* патологическая). В первом случае А. является следствием повышенного образования токсинов в результате неправильного обмена веществ и расстройства деятельности желез внутренней секреции, а также недостаточного выведения и нейтрализации этих токсинов в связи с пониженной функцией почек и других органов. Во втором—причиной аутоинтоксикации является, с одной стороны—поступление в организм беременной ядовитых продуктов обмена веществ плода, а с другой—токсинов, образующихся и идущих со стороны последа, в частности, синцитиальных элементов, являющихся для беременной чужеродным белком, а следовательно, веществом ядовитым.—Четвертая группа А., при инфекционных болезнях, возникает в результате отравления образующимися при них хим. продуктами распада тканей и измененными секретами. Роль этого момента, мало изученного в наст. время, все же едва ли может подлежать сомнению. Одновременное отравление при этом организма бактерийными токсинами должно считаться экзогенной интоксикацией. Наблюдения показывают, что при целом ряде интоксикаций ядовитость мочи увеличивается. Бушар (Bouchard) впрыскивал известную часть суточной мочи в вену кролику опред. веса и затем обозначал ядовитость мочи «уротоксическим коэфициентом». Этот коэфициент, по Бушару, обозначает число килограммов веса кролика, к-рое убивается количеством мочи, приходящимся на 1 *кг* веса тела в 24 часа (Lewin). Число это б. ч. около 0,465. Но, как выяснилось в наст. время, ядовитое действие мочи зависит не только от хим. веществ, содержащихся в ней, но при отравлении животных ею играет роль и механический момент, заключающийся в разнице осмотического напряжения крови и мочи. Опытами (Posner и Vertun) со впрыскиванием мочи белым мышам доказано, что токсичность мочи, гл. обр., зависит от того, что молекулярная концентрация мочи значительно выше, чем крови. Определение «уротоксического коэфициента» мало пригодно еще и потому, что яды, помимо мочи, удаляются также через кожу, выдыхаемый воздух, жел.-киш. тракт, молочные и др. железы; иногда в легких случаях диабета и при ацидозе в детском возрасте ацетон через легкие выделяется даже в бо́льшем количестве, чем через почки.

Терапия А. должна быть причинной, т. е. должна сводиться к удалению источников образования ядовитых продуктов, а также стремиться к устранению или обезвреживанию этих веществ на месте. Так, при А. углекислотой следует, прежде всего, устранить накопившуюся CO_2, но так как

в большинстве случаев это невозможно, то должно стремиться к усилению пониженного поглощения кислорода путем вдыхания его или сгущенного воздуха. При резорпционных А. следует удалить из организма яды и образующие их бактерии или обеззаразить образовавшиеся яды и превратить их в безвредные вещества. С этой целью делаются промывания желудка и кишек, матки, мочевого пузыря, вставляются дренажи. К промывающим жидкостям прибавляются обеззараживающие средства или вводят эти средства per os или в вену. При дискразических и гистогенных А. употребляют щелочи, в особенности при наличии ацидоза. Также полезным оказывается назначение щелочей и при мочекислом диатезе. При расстройствах деятельности желез внутренней секреции применяется органотерапия. В тяжелых случаях, при скоплении в организме значительного количества ядовитых веществ, приходится прибегать к кровопусканию с последующим вливанием физиологического раствора или глюкозы. Эффект при этом иногда получается почти мгновенно, напр., при уремии. Для выведения из организма накопившихся в нем ядовитых веществ можно прибегать к возбуждению викарного выделения при помощи слабительных, потогонных и усиливающих мочеотделение средств.

Лит.: Мечников И., Этюды оптимизма, М., 1907; Senator H., Die Autointoxikationen und ihre Behandlung, Deutsche Klinik, Band I, 1900; Bouchard Ch., Leçons sur les autointoxications dans les maladies, P., 1887; Lewin L., Lehrbuch der Toxikologie, Wien, 1897; Posner C. u. Vertun M., Über die Giftwirkung des norm. Harns, B. klin. Wochenschrift, 1900, № 4; Kraus Fr., Autointoxikation, Ergebnisse d. Pathologie, Jahrg. 1, Abt. 2. **Н. Розанов.**

АУТОИНФЕКЦИЯ (от греч. autos—сам и лат. inficere—заражать), самозаражение организма бактериями, поступающими не из внешнего мира, но живущими в норме на коже и слизистых данного организма, а также такими, к-рые могли остаться в скрытом, латентном состоянии в различных органах и тканях после какого-нибудь ранее перенесенного инфекционного заболевания, например, дифтерии или брюшного тифа. Известны случаи остеомиэлитов, наступивших даже через несколько лет после перенесенного брюшного тифа. А. возможна чаще всего в тех случаях, когда имеется нарушение целости или расстройство кровообращения и питания в тех органах и тканях, в к-рых вегетируют бактерии, гл. обр., в эпителии слизистых оболочек и кожи. Во время эпидемий у совершенно здоровых лиц, соприкасающихся с б-ными, нередко обнаруживаются вполне жизнеспособные и вирулентные микроорганизмы, возбудители данной эпидемии, в полости рта, носоглотки, в жел.-киш. тракте, в дыхательных путях и проч. (см. *Бациллоносительство*). Микробы эти, не приносящие явного вреда их носителю, сохраняют, однако, свою вирулентность. Отсюда можно думать, что устойчивость носителя против подобных микробов зависит от тех особенностей его организма, к-рые характеризуют приобретенный иммунитет. Это может быть доказано иммунными свойствами сыворотки данного носителя по отношению к носимому им виду микробов. Однако, под влиянием целого ряда внешних и внутренних факторов такое иммунное состояние организма носителя иногда может быть нарушено, тогда находившийся долгое время в латентном состоянии микроб вызывает определенное заболевание, аутоинфекцию носителя. Такими факторами, ослабляющими иммунитет носителя, могут быть наследственная слабость и предрасположение к болезням, местная слабость различных отдельных органов, недостаточное питание, чрезмерная физ. и умственная работа, вызывающая переутомление, душевные потрясения, испуг, хрон. отравление различными ядами—морфием, кокаином, алкоголем. Кроме того, могут оказывать влияние на развитие А. внезапные нарушения физ. равновесия организма под влиянием травмы, охлаждения или перегревания. Влияние этих факторов, в свою очередь, может оказываться различным в зависимости от возраста. Так, известно особенное предрасположение грудных детей к кишечным инфекциям. Пол также оказывает влияние на легкую возможность А.; например, во время беременности, менструального периода и родов отмечается большая наклонность организма к стрептококковым заболеваниям. При действии факторов, уменьшающих сопротивляемость организма, сапрофитирующий до сего момента микроб бациллоносителя вызывает заболевание последнего.

На коже чаще всего приходится встречать стафилококков и стрептококков. При общем ослаблении организма А. выражается появлением общего фурункулеза, что особенно характерно для сахарного мочеизнурения. При закупорке сальных желез получается гнойное воспаление их. Механические моменты (расчесы, раздражение кожи трением и потом) также играют большую роль. Имеет значение и местное ослабление резистентности тканей (напр., нагноение пузырей при ожогах). В носоглотке могут встречаться в латентном состоянии стрептококки, стафилококки, менингококки, дифтерийная, туберкулезная и лепрозная палочки. В полости рта постоянно имеется значительное количество различных видов гнилостных микробов. Стрептококки и стафилококки—особенно при нечистоплотном содержании рта и наличии кариозных зубов,—нередко могут являться причиной сепсиса. Следует также упомянуть о латентном пребывании в миндалинах туб. палочек. В большом числе случаев встречается дифтерийная палочка у здоровых людей, бывших в соприкосновении с больными. Тогда как через слизистую рта заражение происходит чаще при повреждении ее, миндалины, благодаря своему рыхлому строению, облегчающему процессы всасывания, даже не будучи поврежденными, очень часто являются источниками тяжелых инфекций. Точно также носоглотка, снабженная многочисленными прибавочными полостями и ходами, в к-рых микробы легко задерживаются благодаря рыхлости слизистой и богатству лимф. путей, представляет обычные входные ворота при А. менингококками.—Из кишечника чаще всего происходит А. кишечной палочкой и гноеродными кокками. Приходится

также наблюдать перитониты вследствие перфорации при тифе, круглой язве, аппендиците, ущемленных грыжах. Большую роль могут играть копростазы, вызывающие нарушение целости слизистой. Могут способствовать А. и геморроидальные шишки, которые легко травматизируются и изъязвляются. Из других А. через кишечник нужно упомянуть цистит, пиэлит, ангиохолит; в последнем случае часто имеют большое значение травматические моменты (камни), ослабляющие ткань стенки протоков. А. из половых путей нередко наблюдается при различных механических манипуляциях (напр., катетеризация), а также при родах.

Лит.: Кулеша Г., Бациллоносители и борьба с ними, СПБ, 1914; Lingelsheim, Die Verbreitung der übertragbaren Genickstarre durch sogen. Dauerausscheider und Bacillenträger, Klinisches Jahrbuch, B. XIX, 1908. **Н. Розанов.**

АУТОКОНДУКЦИЯ (от греч. autos—сам и лат. conductio—проводимость), название, данное д'Арсонвалем явлениям, происходящим в теле человека, помещенного в т. н. «большом соленоиде», т. е. внутри обмотки трансформатора высокого напряжения и большой частоты перемен. Когда в многопеременное магнитное поле соленоида введено какое-либо тело, то в этом теле образуются наведенные замкнутые токи, т. н. токи Фуко. Подобные токи, возникающие в железных сердечниках индукционных приборов, играя роль внутренних, коротко замкнутых, вторичных обмоток этих аппаратов, являются токами паразитными. Они поглощают значительную часть энергии первичного магнитного потока, превращая ее в тепло, нагревающее сердечник. В человеческом теле, помещенном в соленоид, имеются те же токи Фуко, обусловливающие в данном случае желаемый тепловой эффект в организме.

АУТОЛАРИНГОСКОПИЯ (осмотр собственной гортани), была предложена Гарсия (Garcia) и проводилась след. образом: он направлял солнечный луч в глотку на гортанное зеркало и рассматривал получаемое изображение гортани в плоском зеркале, к-рое держал перед собой. Чермак (Tschermak) применил для А. искусственный свет. Джонсон (Johnson) направлял луч в глотку на гортанное зеркало лобным рефлектором, а затем искал изображение гортани в стоящем перед ним зеркале. Из А. развился обычный ларингоскопический метод; в настоящее время А. не имеет практического значения.

АУТОЛИЗ (от греч. autos — сам и lysis — растворение, уничтожение), процесс распада тканей и клеток организма, сохраняемых после его смерти в стерильных условиях, вследствие действия ферментов, заключающихся в этих тканях. Впервые явления А. были описаны Сальковским (Salkowski), который наблюдал его на стерильно взятых и сохраняемых тканях печени, мускулов и надпочечников. Т. к. органы животных состоят преимущественно из белков, то процесс А. происходит, гл. обр., под влиянием протеолитических ферментов. Количественно процесс А. измеряется следующим образом: определяют количество остаточного азота, т. е. азота соединений, остающихся после осаждения белков и представляющих собой продукты их расщепления, в стерильно (сейчас же после смерти организма) взятой части органа; затем производят то же измерение через определенные промежутки времени на других частях того же органа, причем орган должен сохраняться при стерильных условиях, чтобы исключить влияние микроорганизмов. Прирост остаточного азота, выраженный в процентах по отношению к первоначальному количеству, выражает быстроту течения аутолитического процесса, которая в большой степени зависит от условий среды, в которой А. протекает. В отношении t° наиболее благоприятной является t° в 37°; при более низких t° А. протекает гораздо медленнее; более высокие t° также действуют замедляющим образом; t° выше 65—70° совершенно останавливают процесс. Что касается реакции тканей, то наиболее быстро идет процесс при слабокислой реакции, независимо от того, вызывается ли она присутствием минеральных или органических кислот. В связи с этим находится также и то обстоятельство, что А. органов обычно наступает только после известного латентного периода продолжительностью в 2—4 часа, т. е. тогда, когда посмертное накопление кислот оказывается достаточным для того, чтобы оказать ускоряющее действие на течение процесса. Щелочная реакция влияет сильно замедляющим образом на течение А., к-рое находится также в зависимости от солей и целого ряда др. веществ, находящихся в тканях. Так, мышьяковая кислота оказывает ускоряющее влияние на течение А., присутствие фосфорных солей действует замедляющим образом. Лакер (Laquer), насыщая ткань кислородом, замедлял течение процесса; при действии же углекислоты получалось ускорение. Для различных органов быстрота течения аутолиза также не одинакова.

Так, например, в селезенке можно констатировать распад белков уже через 2 часа после смерти организма; в печени—через 4 часа, в мышечно-соединительной ткани—только через 5—6 часов. Через 24 же часа количество остаточного азота увеличивается в селезенке, сохраняемой при комнатн. t°, на 28,8 %, в печени—на 12,6 %, в мышеч. же ткани—только на 10,0 %.

Очень быстро протекают аутолитические процессы в ткани злокачественных новообразований, более кислая реакция которых благоприятно действует на процесс. Продукты, получающиеся при распаде тканей вследствие А., в общем, такие же, как и при расщеплении белков в желудочно-кишечном канале. Нек-рое различие вызывается только тем, что при А. мы имеем действие не только протеолитич. ферментов, но в незначительной степени и целого ряда др. ферментов, вызывающих процессы дезаминирования, окисления и восстановления, а также и синтетические. Вопрос о том, могут ли происходить процессы А. тканей и клеток в живом организме при нормальных физиологических условиях,—является сейчас еще нерешенным, но при всякого рода пат. процессах явления А., несомненно, играют большую роль. Таким, напр., является, без сомнения, распад ткани печени при остром фосфорном отравлении или при желтой атрофии печени, при к-рых в моче находятся продукты расщепления белков.

вызываемого ферментами. Точно так же, без сомнения, аутолитическим процессом является расплавление эксудатов при пневмониях под влиянием ферментов лейкоцитов, находящихся в этих эксудатах. Последний пример является одновременно также и примером гетеролиза, то есть процесса распада тканей не под влиянием собственных, содержащихся в этой ткани ферментов, а под влиянием ферментов, поступивших извне. Явления аутолиза органов можно наблюдать также и тогда, когда, вследствие расстройства кровообращения, некоторые части органов недостаточно питаются. Поврежденные части постепенно распадаются и рассасываются, в то время как на неповрежденную часть ферменты не оказывают никакого действия. Это обстоятельство объясняется, вероятно, разницей реакций в поврежденной (обычно более кислой) и неповрежденной части органа.

Лит.: Salkowski E., Über Autodigestion d. Organe, Zeitschrift f. klin. Medizin, B. XVII, 1890; Kaplansky S., Über d. Autolyse tierischer Organe bei Zimmertemperatur, Biochemische Zeitschrift, B. CLXIX, Heft 3—4, 1926. **С. Капланский.**

АУТОНЕФРОЛИЗИН (от греч. autos—сам, nephros—почка и lysis—растворение), иначе—аутонефротоксин, клеточный яд, действующий на почечную ткань того же индивида, в организме к-рого аутонефролизин образовался. Толчком к выработке его служат деструктивные процессы в почках, при чем разрушенная ткань, всасываясь, стимулирует способные к выработке антител механизмы (костный мозг, селезенку и пр.). Открыт аутонефролизин В. Линдеманом и Нефедьевым. Химич. природа А., как и вообще антител, неизвестна, а потому сторонники физ.-хим. теории считают его, как и др. антитела, не веществом, а свойством крови и сыворотки. Практически важно то, что при наличии деструктивного процесса в одной почке образующимся А. даны условия для разрушения и др. почки, а потому уместен вопрос о своевременном удалении заболевшей почки для сохранения другой.

Лит.: Линдеман В., Цитолизины как причина токсических нефритов, 1901; Герцен П. А., Экспериментальное исследование о действии на почку веществ, возникающих в крови при иммунизации животных почечной тканью или при повреждении одной почки, дисс., 1909; Sachs, Hämolysine u. Cytotoxine des Blutserums (Kraus u. Levaditi, Handbuch d. Technik u. Meth. d. Immunitätsf., B. II, Jena, 1914).

АУТОНЕФРЭКТОМИЯ, название довольно редко встречающейся формы почечного туберкулеза; при ней имеется закрытый туб. пионефроз вследствие заращения просвета мочеточника в результате зарубцевания туб. язв. Такие случаи симулируют самоизлечение почечного туберкулеза, чего в действительности нет. Диагностика таких случаев крайне трудна и ставится обычно лишь на операционном столе.

АУТООКСИДАЦИЯ (от греч. autos—сам и oxys—кислый), самоокисление, процессы самопроизвольного присоединения молекулярного O к способным окисляться веществам, протекающие без привнесения свободной энергии извне. Простейшим процессом этого рода является окисление щелочных металлов, фосфора и т. д. Участие O в этих процессах можно представить себе, по Баху и Энглеру, т. о., что в молекуле O двойная связь разрывается и в реакцию вступает группа —O—O—, обладающая двумя свободными валентностями. Напр., в случае окисления H сначала образуется перекись водорода H—O—O—H, к-рая затем, при участии следующей молекулы H, дает воду: $H_2+O_2=H_2O_2$; $H_2O_2+H_2=2H_2O$. Подобным же образом перекиси, аналогичные перекиси водорода, образуются как первичный продукт окисления всякий раз, когда ненасыщенное тело приходит в соприкосновение с молекулярным O. В некоторых случаях удается количественно выделить образующиеся промежуточные перекиси. Такой случай имеет место при окислении трифенилметила:

$$\begin{matrix}(C_6H_5)_3C \\ (C_6O_5)_3C\end{matrix} + \begin{matrix}O \\ \| \\ O\end{matrix} \rightarrow \begin{matrix}(C_6H_5)_3C—O \\ | \\ (C_6H_5)_3C—O\end{matrix}.$$

Перекиси являются окислителями, так как они содержат один атом O в слабо связанном состоянии и легко уступают его другим телам, способным окисляться. Употребляющийся при нек-рых реакциях (напр., при пробе на кровь) т. н. «озонированный» скипидар обязан своими окислительными свойствами перекисям, образующимся в нем под действием O воздуха.

АУТОПИОТЕРАПИЯ (от греч. autos—сам, pion—жир и therapeia—лечение), лечение собственным гноем, хир. метод консервативного лечения нек-рых видов закрытых гнойных процессов. А. основана на том же принципе активной иммунизации, как и лечение вакцинами. Впрыскивание гноя вызывает повышение количества антител и считается наиболее целесообразным в смысле специфического воздействия на организм. Творцом А. справедливо считать Макая (E. Makai, 1922 г.). На исключительный успех А. указывают многие авторы. Методика А.: асептически производится пункция гнойника, и из него отсасывается некоторое количество гноя. Из этого гноя, ничем не обработанного, известная доза впрыскивается в подкожную клетчатку вдали от гнойника. Эти пункции и впрыскивания повторяют через 3—4 дня. Первоначальная доза 0,5 *куб. см* постепенно повышается до 3—5 *куб. см.* Для излечения достаточно 1—10 инъекций. После 3—4 инъекций иногда исчезают боли, падает t°, самочувствие улучшается. Гной очага постепенно делается серозным и стерильным, гнойник рассасывается. После впрыскивания отмечается вначале небольшой подъем t°, повышение лейкоцитоза и очаговая реакция. А. применяется только при закрытых локализованных гнойниках, открытые же гнойники, в которых инфекция всегда смешанная, не дают успеха. Хорошие результаты получены при лечении различных абсцессов, гонитов, плевритов и остеомиэлитов. А. не показана у тяжелых почечных и сердечных больных. Недостатки метода: 1) отсутствие научно обоснованной дозировки и 2) образование (иногда) гнойничков на месте впрыскивания. Это осложнение у Макая и у Михалевского встречалось не более, чем в 1% случаев и зависит от плохой техники впрыскивания. А. имеет преимущество перед

оперативным вмешательством уже потому, что значительная часть нагноений излечивается консервативно, не оставляя рубцов на коже, и сокращается срок лечения. Метод нуждается в дальнейших разработке и клинической оценке и не исключает оперативного вмешательства.

Лит.: Иост В. Н. и Борю С. Н., «Ученые записки Саратовского государственного университета», т. IV, вып. 1, стр. 230, 1925; Makai E., D. med. Wochenschrift, 1923, № 35 и 1927, № 14. **И. Михалевский.**

АУТОПЛАСТИКА (от греч. autos—сам и plassein—образовывать), пластические операции, при к-рых материалом служат собственные ткани оперируемого (человека или животного). При пластических операциях цель достигается обычно перемещением тканей, взятых или в непосредственной близости от поля операции или вдали от него. В первом случае перемещаемые части не отделяются вполне, а делаются только более подвижными посредством тех или других вспомогательных разрезов. Иногда бывает достаточно небольших вспомогательных разрезов, чтобы сделать перемещаемую часть достаточно подвижной, иногда же приходится выкраивать т. н. лоскуты, остающиеся в соединении со своей почвой посредством ножки. Через эту ножку происходит питание лоскута в течение времени, необходимого для его приживления на новом месте. После этого (обычно через 12—15 дней) ножка, если она мешает, может быть перерезана, и лоскут будет питаться через новообразованные сосуды на месте приживления. Во втором случае, т. е. при пересадке лоскутов из отдаленных частей тела, их можно брать или тоже в виде лоскутов на ножке или в виде вполне отделенных («свободных») лоскутов. Перенесение лоскута на ножке из отдаленной части тела производится или сближением этих частей тела или т. н. миграцией лоскутов. Сближение достигается разными способами: или часть тела с выкроенным лоскутом приближается к полю операции, напр., рука с кожным лоскутом для ринопластики прибинтовывается к голове («итальянский способ»), или, наоборот, оперируемая часть тела приближается к лоскуту; напр., для закрытия кожного изъяна на кисти руки можно выкроить кожный лоскут на животе и прибинтовать руку к этому месту. Миграция лоскутов производится так: выкраивается длинный лоскут кожи на ножке так, чтобы ножка была расположена ближе к месту изъяна, подлежащего закрытию. Лоскут запрокидывается по направлению к изъяну и свободным концом подшивается к кожному разрезу, сделанному для этой цели. Когда этот конец приживет (через 10—15 дней), ножка перерезается, место приживления само становится ножкой, а лоскут снова запрокидывается в направлении изъяна. Снова делается кожный разрез, и конец лоскута подшивается, а через 10—15 дней—след. этап. Т. о., лоскут как бы шагает в направлении изъяна с промежутками в 10—15 дней, пока не приблизится к месту изъяна. При выкраивании лоскута на ножке необходимо помнить, что почти все мягкие ткани находятся в состоянии большего или меньшего растяжения и по отделении сокращаются; так, напр., кожные лоскуты (на ножке или свободные) после выкраивания сокращаются почти на треть своей величины. Укладывая их на место, не следует растягивать их до прежней величины, т. к. это всегда дурно отзывается на их питании и, следовательно, приживлении; нужно, чтобы они фиксировались на новом месте без всякого натяжения; поэтому выкраивать их нужно с соотв. запасом. Т. к. питание лоскута на ножке в первые дни происходит через сосуды ножки, то важно выкраивать их так, чтобы через ножку проходили более или менее значительные сосуды. Признаком хорошего кровоснабжения лоскута сейчас после его выкраивания и отделения служит цвет лоскута: если лоскут сохраняет приблизительно нормальный цвет, а края его хоть сколько-нибудь кровоточат,—это хороший признак, говорящий за жизнеспособность лоскута; синеватобледный, некровоточащий лоскут внушает опасения за свою судьбу, хотя нужно заметить, что сосуды ножки могут приспособиться, и недостаточное в первые часы питание может наладиться через некоторое время.—Гораздо проще и скорее при выкраивании лоскутов из отдаленных частей тела пользоваться вполне отделенными («свободными») лоскутами. Возможность приживления этих лоскутов на новом месте основана на том, что наши ткани не гибнут тотчас по отделении от организма, а остаются в течение нек-рого времени живыми, и если в течение этого времени пересаженный лоскут успеет прорасти новообразованными сосудами со стороны той почвы, куда произведена пересадка и получить, т. о., свое кровоснабжение и, следовательно, питание, то его дальнейшая судьба уже б. или м. обеспечена. Различные ткани не одинаково долго сохраняют свою жизнеспособность после отделения, поэтому и способность их к приживлению не одинакова. Вообще, эпителий и соединительная ткань способны к свободным пересадкам, мышечная и нервная неспособны; поэтому при аутопластических операциях на мышцах и нервах приходится пользоваться исключительно лоскутами на ножке.—Пересадки тканей и органов производятся не только при пластич. операциях, но и с другими целями, например, пересадка органов внутренней секреции при выпадении или понижении функции соотв. железы. Если пересаживаемый орган берется у самого оперируемого, то такие пересадки тоже называются аутопластическими, хотя эти операции, собственно, к пластическим не относятся, и правильнее было бы говорить об аутотрансплантациях.

Аутопластические операции производятся на коже, слизистых оболочках, мышцах, сухожилиях, фасциях и апоневрозах, периферических нервах, костях и органах жел.-киш. тракта (см. также *Гомопластика* и *Гетеропластика*). **В. Покотило.**

АУТОПСИЯ, см. *Вскрытие*.

АУТОСЕРОТЕРАПИЯ (от греч. autos — сам и лат. serum — сыворотка), метод лечения собственной кровяной сывороткой. Последнюю нагревают до 56° в течение получаса и впрыскивают через каждые 2 дня внутримышечно или подкожно. Курс—от 8 до 12

инъекций. А. применялась с некоторым эффектом при ichthyosis, pemphigus, prurigo и токсикозах беременных. Под А. подразумевают также метод, предложенный Жильбером (Gilbert) для лечения плевритических эксудатов и состоящий в следующем: шприцем делают пробный прокол плевры, набирают 1 *куб. см* эксудата и впрыскивают, выдвигая несколько иглу, под кожу. Впрыскивание повторяется через 1—3 дня (до 6 раз). Метод этот широкого распространения не получил. По действию на организм А., вероятно, сходна с протеинотерапией.

АУТОСКОПИЯ (от греч. autos — сам и scopeo — смотрю), осмотр просвета гортани и нижележащих дыхательных путей непосредственно глазом, без помощи оптических и преломляющих зеркал. Способ этот, иначе называемый прямой ларингоскопией, введен впервые Кирштейном (Kirstein, 1894 г.), который показал, что отодвиганием корня языка кпереди при помощи особого шпателя, при одновременном откидывании головы пациента назад, прямой угол между осями гортани и ротовой полости можно настолько сгладить, что гортань делается доступной для осмотра невооруженным глазом. Впоследствии Киллиан и Брюнингс (Killian, Brünings) заменили плоский шпатель трубкой и создали учение о трахео-бронхо-эзофаго-эндоскопии. Выгоды метода заключаются в том, что открывающаяся картина видна отчетливо и на близком расстоянии, благодаря чему возможно оперировать прямыми короткими инструментами. За последнее время имеет широкое распространение аутоскоп Зейферта (Seifert), построенный по типу раздвигающегося маточного зеркала; аппарат удобен тем, что держится автоматически, дает широкое поле для осмотра и освобождает обе руки исследующего. От А. следует отличать *аутоларингоскопию* (см.).

АУТОСПУТОТЕРАПИЯ (от греч. autos—сам, лат. sputum—мокрота и греч. therapeia—лечение), лечение мокротой, растертой с физиологическим раствором и стерилизованной нагреванием, предложенное при бронхиальной астме (Solis Cohen). Более рациональна иммунизация вакциной из бактерий мокроты. По Шеллеру (Scheller), мокрота засевается на агар, посев смывается физиологическим раствором и стерилизуется нагреванием. Рекеман и Уокер (Rackemann, Walker) применяли вакцину из тех бактерий мокроты, которые давали положительную кожную реакцию. Rogers рекомендует готовить аутовакцину из стрепто- и пневмококков, выделенных из посева мокроты б-ного. Монгомери и Сикар (Montgomery, Sicard) применяли вакцину из бактерий, преобладающих в мокроте. По Сторм ван Левену (Storm van Leeuwen), впрыскивания вакцины следует делать каждые 2—3 дня, постепенно повышая дозу до появления местной и общей реакции, после чего доза, оказавшаяся активной, вводится 1—2 раза в неделю, затем в две недели раз. Делается перерыв на 2—3 недели, затем лечение повторяется в том же порядке, как в первый раз. Лечение продолжается от неск. недель до года и более. Результат лечения намечается после первой серии впрыскиваний: если улучшения не наступило, то спутовакцинотерапию следует оставить. Концентрация вакцины устанавливается в 100 млн. бактерийных тел в 1 *куб. см*. Если первое впрыскивание в 0,1 *куб. см* вызывает приступ, то доза должна быть уменьшена. Большие дозы вакцины не показаны, т. к. они часто вызывают усиление и учащение приступов. Лечение аутовакциной показано в первую очередь при бронхиальной астме, при к-рой оно приводит у 50—75% б-ных к ослаблению или прекращению приступов. Шеллер рекомендует лечение такой же вакциной хрон. бронхитов. Противопоказанием служат крайние степени аллергич. состояния, при к-рых даже минимальные дозы антигена вызывают обострение болезненного процесса, но такие состояния встречаются редко. В виду того, что для лечения применяются малые дозы вакцины, абсолютных противопоказаний нет. **М. Штуцер.**

АУТОСУГГЕСТИЯ, см. *Самовнушение*.

АУТОТОМИЯ (от греч. autos—сам и tome—резание, разделение), способность некоторых животных рефлекторно и самопроизвольно отбрасывать часть своего тела при постороннем прикосновении. Эта способность выработалась в процессе борьбы за существование и имеет очень разнообразный характер. А. тесно связана со специальным рефлексом; так, у ящериц хвост отрывается даже при легком прикосновении, при чем разрываются определенные группы мышц; однако, после разрушения спинного мозга в поясничной области разрыва хвоста не происходит. А. развита в очень разнообразных группах животных: малощетинковый червь (Lumbriculus) распадается на ряд мелких кусков; осьминог (Octopus) отбрасывает свои щупальца; голотурии выбрасывают все свои внутренности, к-рые затем снова отростают, и т. д. А., как защитная реакция, развита особенно сильно у крабов. У последних на ножках существуют особые т. н. разрывные сочленения, по которым и происходит разрыв; в этом месте кутикула не пропитана известью. У крабов существует и особый мускул, производящий разрыв, а в месте разрыва имеется особая перегородка, препятствующая сильному кровотечению. У обезглавленных крабов способность к А. сохраняется, но при разрушении брюшных нервных узлов исчезает. Органы, утраченные при А., впоследствии регенерируют.

АУТОТОПАГНОЗИЯ (от греч. autos—сам, собственный, topos — место, a — отрицат. част. и gnosis—знание), расстройство ориентировки относительно собственного тела или его частей. А. представляет частный случай *агнозии* (см.), в основе к-рого лежит потеря знания «схемы собственного тела». Встречается при заболеваниях теменной извилины мозга. Близко к А. стоит «симптом фантома» у больных с ампутированными конечностями: эти больные продолжают «чувствовать» свою отсутствующую конечность и даже ее «движения».

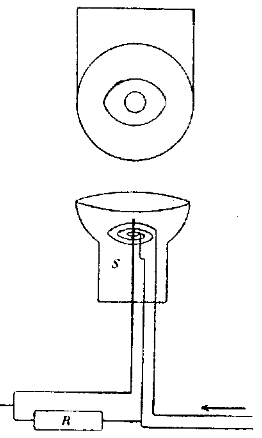
АУТОТРАНСФУЗИЯ (от греч. autos—сам, лат. trans—через и fundo—лью), переливание б-ному его собственной крови. Простейший способ А. — переливание крови из периферии (с конечностей больного)

внутренним, важным для жизни органам. Напр., перед ампутацией нижней конечности в течение некоторого времени держать ногу в приподнятом положении или (при отсутствии воспалительных явлений) перед операцией выжать из конечности кровь путем тугого бинтования (широко распространено при ампутациях по поводу ранений). При внутренних кровотечениях (внематочная беременность, ранения и разрывы паренхиматозных органов брюшной полости — печени, селезенки и поджелудочной железы, органов грудной полости—легких и сердца) применяется модификация, являющаяся, в сущности, одним из видов *переливания крови* (см.). Способ заключается в том, что по нахождении кровоточащего места и остановке кровотечения жидкую излившуюся кровь собирают из полости ложками или марлевыми салфетками и выжимают в сосуд с 10% раствором Natrii citrici, который прибавляется с таким расчетом, чтобы его содержалось в собранной крови до 0,4%. Собранная кровь фильтруется через несколько слоев марли, разбавляется в желательной пропорции солевым раствором и вливается в вену локтевого сгиба или, при гинекологических операциях, в одну из вен широкой маточной связки. Противопоказанием является одновременное ранение кишечника вследствие возможности инфекции. По той же причине не рекомендуется вливать кровь, находившуюся слишком долго (больше суток) в полости брюшины, так как в таких случаях возможно пропотевание бактерий или их токсинов через стенки кишек и инфицирование крови. Аутотрансфузия в наст. время не имеет широкого применения.

АУТОТРОФНЫЕ РАСТЕНИЯ (от греч. autos—сам и trophe—питание), растения, к-рые питаются самостоятельно, воспринимая из окружающей среды неорганические вещества и строя из них органические соединения своего тела. Важнейшая составная часть последних—С получается из углекислого газа или двууглекислых солей. К А. р. в первую очередь принадлежат все хлорофилоносные растения. У них источником энергии, необходимой для усвоения CO_2, является свет (фотосинтез). Далее к А. р. принадлежат такие бактерии, для которых источником энергии является хим. энергия окисляемого ими неорганического вещества (хемосинтез), например, нитрифицирующие бактерии, железобактерии, водородные бактерии, серобактерии.

АУТОФИЛИЯ (от греч. autos — сам и philia—любовь), любовь к самому себе (самовлюбленность), известная также под названием *нарцисизма* (см.), часто соединенная с сексуальной аномалией в форме *аутоэротизма* (см.).

АУТОФОКТРУБКА, рентгеновская трубка, площадь фокуса которой автоматически изменяется соответственно с изменением нагрузки трубки. Автоматическое изменение площади фокуса достигается с помощью устройства, схематически изображенного на рисунке. В середине витков обыкновенной плоской спирали катода, перпендикулярно к ее плоскости, укреплен изолированный от витков стержень S. Высокое напряжение катода трансформатора подводится к стержню S непосредственно, а к виткам спирали—через большое сопротивление R. При работе трубки стержень всегда будет иметь по отношению к спирали несколько больший отрицательный потенциал, причем эта разница потенциалов должна зависеть от силы тока, идущего через трубку. Пусть сопротивление R = 10.000 омов; тогда, при токе через трубку в 100 mA, падение потенциала в сопротивлении R будет (по закону Ома) 1.000 вольт. На эту величину потенциал стержня будет выше потенциала спирали. При токе через трубку в 1 mA, разница между отрицательными потенциалами стержня и спирали будет только 10 вольт. Стержень S, обладающий более высоким, чем спираль, отрицательн. потенциалом, всегда будет влиять на характер пути электронов спирали так, что они будут в своем движении к антикатоду несколько рассеиваться, образуя фокус с большей площадью. Это увеличение площади фокуса будет тем больше, чем больше потенциал стержня будет превышать потенциал спирали, т. е. это будет, как указано выше, при больших нагрузках трубки. Увеличение размеров фокуса при больших нагрузках предохраняет антикатод трубки от быстрого разрушения, т. к. при этом энергия, потерянная электронами, распределяется на бо́льшую поверхность.



В. Карчагин.

АУТОХРОМОСОМЫ (от греч. autos—сам, chroma—цвет и soma—тело), наименование обычных хромосом ядра, в отличие от *аллосом* (см.). У человека в настоящее время принимается 23 пары А. и одна пара половых хромосом (x и y).

АУТОХТОННЫЕ ИДЕИ, название, данное Вернике (Wernicke) следующ. явлению: больные замечают, что у них в сознании неожиданно, вне связи с обычным ходом ассоциаций, всплывают мысли, которые им кажутся чужими, т. е. принадлежащими кому-то другому, а им насильственно навязываемыми. Аутохтонные идеи — симптом схизофрении и должны быть отличаемы от навязчивых мыслей, которые, хотя больной и сознает их нелепость, все же не вызывают у него ощущения чуждости.

АУТОХТОННЫЙ (от греческ. autos—сам и chthon—страна), самостоятельный. Расстройство органа аутохтонного происхождения означает, что причины расстройства лежат в самом органе, а не в нервной системе, его снабжающей, не во внутрисекреторных влияниях и не в каких-либо внешних воздействиях. Налицо, напр., имеется слишком развитая нижняя челюсть, мощно

развитые надбровные дуги, широкий нос и толстые губы. Эта особенность может зависеть и от повышенной деятельности придатка мозга, но м. б. и А., т. е. самостоятельной особенностью скелета черепа (особенность т. н. парциальной конституции). Термин А. употребляется также для характеристики способа образования нек-рых местных изменений; например, А. *тромб* (см.), т. е. тромб, образовавшийся первоначально (в противоположность продолженному тромбу, образующемуся путем дальнейших наслоений); аутохтонный очаг кроветворения, т. е. самостоятельное местное развитие кроветворной ткани.

АУТОЭРОТИЗМ (от греч. autos — сам и eros—любовь), сексуальное состояние при отсутствии внешнего объекта, возникающее в собственном организме путем раздражения различных его частей, главным образом тех или иных слизистых оболочек—«эрогенных зон». А. в норме свойственен раннему детству. По учению психоаналитиков, акты сосания материнской груди или соски, дефекации, поглаживания себя и мн. другие имеют характер аутоэротических актов, соединенных иногда с настоящим оргазмом. Самое типичное проявление А.—мастурбация. При нормальных условиях А. сменяется гетероэротизмом, при котором сексуальные ощущения, эмоции и акты возникают только при наличии внешнего объекта, в норме—лица противоположного пола. Термин А. был предложен Гавелок Эллисом (Havellock Ellis). Понятие об аутоэротизме занимает видное место в психоанализе Фрейда (Freud).

АУЭРБАХА СПЛЕТЕНИЕ, см. *Вегетативная нервная система.*

АУЭРОВСКИЕ ГОРЕЛКИ, см. *Горелки.*

АФАГИЯ (от греч. а—отрицат. частица и phagein—есть), одна из форм akinesiae algerae, невозможность принимать пищу вследствие вызываемых этим болей.

АФАЗИЯ (от греч. а — отрицат. частица и phasis—речь), расстройство речи, состоящее в утрате способности пользоваться фразами и словами как средством выражения мыслей. А. необходимо отграничить от некоторых расстройств речи у душевнобольных, к-рые иногда не пользуются речевым аппаратом за отсутствием соответствующих импульсов. Афазик же не в состоянии свой речевой импульс претворять в речь. Афазию надо, далее, отграничить от анартрии или дизартрии, вызываемой параличом мышц и нервов периферического аппарата речи. Последний при А. не страдает: оставшиеся в употреблении слова больные весьма часто произносят правильно; кроме того, отдельные мышцы, участвующие в акте речи, функционируют правильно при всех других актах, не связанных с речью (если не мешает присоединяющаяся иногда апраксия). Так, афазики в состоянии двигать языком, облизываться, целовать, жевать, глотать, издавать звуки, свистать, кусать и т. д. У афазиков выпадает высшая функция, приводящая обычно периферический речевой аппарат в движение для выражения мыслей. Последнее осуществляется при помощи особых условных знаков в виде фраз или слов, к-рые являются символами предметов, действий, понятий. Так назыв. выразительные движения (Дарвин) животных можно рассматривать как зачатки реакций речевого типа. Движения и позы, принимаемые животными при известных условиях (подымающаяся грива, оскаливание зубов, ряд угрожающих поз), являясь реакциями на определенную обстановку, одновременно служат сигналами, условными раздражителями для других существ, живущих в «мире данного животного». В этих выразительных, или сигнальных движениях большую роль играют звуковые реакции (лай, рев, мяуканье, ржанье, пение птиц, шипение змей и т. д.). Имея крупное биологическое значение для поддержания жизни и рода, они связаны с аффективными состояниями, характерными для инстинктивных действий. Попытки открыть в сигналах высших животных, напр., обезьян, членораздельные звуки пока не увенчались успехом. «Речь» попугая не есть речь в смысле данного выше определения. Также и детская речь на низшей ступени развития имеет ближайшее отношение к жизненно важным раздражителям. Мимические и голосовые реакции на питание, на изменения внешней темп. и на висцеральные раздражения—те же рудименты речи с эмоциональным характером. Лишь в дальнейшем наступает «интеллектуализация» речи. Сначала все обозначается словами собственного образования. Лишь постепенно эта более «конкретная речь» начинает уступать место условным символам, словам и фразам взрослого. Вначале эта речь более проста, без грамматики и флексий, напоминая стиль первобытных народностей (например, негров или кафров). В патологических случаях мы без труда узнаем фило- и онтогенетически более старые формы речи с преобладанием эмотивности, с аграмматизмом, с обрывками слогов, с собственным словообразованием и т. д. С эволюционной точки зрения Джексона (Jackson), в патологических случаях, при обратном развитии речи или при распаде речи, онто- и филогенетически более молодые функции ее выпадают раньше, вследствие чего обнаруживаются более старые функции, отличающиеся большей элементарностью и автоматичностью, но зато более прочной организованностью.

В речи, как во всякой сигнализации, можно различать два элемента: один с характером эффекторным, двигательным, центробежным (экспрессивная речь), другой—с характером рецепторным, сенсорным, центростремительным (понимание речи). Оба эти элемента тесно между собой связаны. Но в пат. случаях они нередко расстраиваются б. или м. изолированно. Когда расстроено п о н и м а н и е р е ч и (сенсорная А., словесная, или, лучше, речевая глухота), б-ной, у которого аппарат слуха не пострадал и который поэтому воспринимает все звуки и шумы, не в состоянии диференцировать отдельные слова или фразы. Он их воспринимает как незнакомые сигналы, как чуждый язык. Сенсорная А. поэтому есть частный случай агнозии: акустическая речевая агнозия. Не всегда она

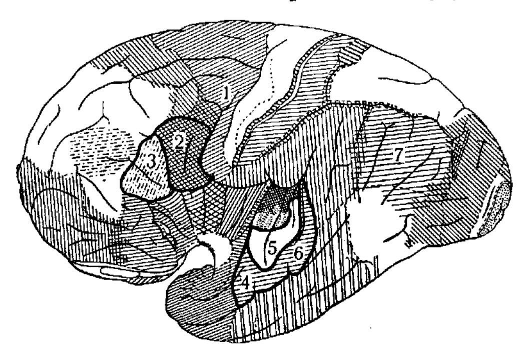
резко выражена. Иногда больные понимают отдельные слова, даже простые фразы, но не схватывают длинных предложений. При этом почти всегда утеряна способность читать—т. н. алексия, или оптическая речевая агнозия. Расстройство экспрессивной речи, которое можно рассматривать как апраксию речевого аппарата, обнаруживается в двух видах: или больной говорит много (логоррея), «без тормоза», но коверкает фразы и слова, взятые как бы из чуждого языка (парафазия, жаргонофазия), или, наоборот, больной с трудом находит слова для выражения мыслей, или совершенно их не находит, доходя почти до словесной немоты (афемия). Чаще, однако, остаются отдельные обрывки фраз, слов, иногда отдельных слогов, стереотипно повторяемых с различной интонацией (т. н. «речевые остатки»). Иногда остаются те обрывки речи, которые больной произнес в момент заболевания. Иногда больному трудно пустить в ход свой аппарат речи, он пропускает слова, коверкает их, по временам заикаясь. Послед. явление особенно часто в стадии восстановления речи. Нередко А. обнаруживается в виде аграмматизма, иногда в виде амнестической А. Кроме алексии и аграфии, иногда наблюдаются амузия и акалькулия. У полиглотов иногда лучше сохраняется родной язык. Обычно при афазии меньше всего страдает эмоциональная часть речи, т. н. музические элементы ее: интонация, ритм, темп. Сохранившимся словом или слогом больные умеют выражать всю гамму чувств, свою реакцию на данную ситуацию и т. п. Иногда афазики правильно употребляют слова во время пения или в момент сильного аффекта. Иногда афазики представляют подтверждение правила Рибо (Ribot): функции, позднее приобретенные, страдают в большей степени.

Клин. формы афазии естественнее всего делить на сенсорную и моторную. При первой резко выражена речевая глухота, логоррея, парафазия и жаргонофазия, алексия, аграфия. При второй понимание речи совершенно или почти не расстроено, но экспрессивная речь становится вполне или почти вполне невозможной. Иногда одинаково страдают самостоятельная, произвольная речь, обозначение показываемых предметов или их свойств (цвет, размер), повторение слов, автоматическая речь («знание рядов» в виде алфавита, счета цифр, заученных фраз, стихотворений, дней недели и т. д.). Иногда, наоборот, больше страдает какая-нибудь одна из перечисленных функций; аграфия, алексия непостоянны.

Значительное разнообразие клин. картин А. и важные вопросы топической диагностики отдельных форм А. породили огромную литературу, в к-рой не легко разобраться без знания истории А. Учение о мозговых локализациях вообще связано с именем Галля (Gall, 1758—1828). Локализация же А. связана с именем франц. анатома и хирурга Брока (Broca), к-рый в 1861 г. впервые демонстрировал мозг б-ного, страдавшего «афемией». В его левом полушарии оказались большие изменения. Правда, еще до Брока отец и сын Дакс учили о значении левого полушария для акта речи. Но их теория была мало известна, и Брока принадлежит честь первой ясной формулировки картины А. и ее локализации в третьей лобной извилине (F_3) слева. Из современников Брока особенно ярко и оригинально обрисовал клиническую картину А. Джексон. Однако, влияние его на развитие учения об А. начинается только с 1914—1915 гг., благодаря работам Пика (Pick) и Геда (Head), вновь опубликовавшего старые работы Джексона. В 1874 г. Вернике открыл значение очагов в первой височной извилине (T_1) слева для потери понимания речи. Работами Кусмауля, Бастиана (Kussmaul, Bastian) и др. были выделены две формы А.: сенсорная и двигательная. Однако, дальнейшее развитие учения об А. приняло хаотический (Гед) характер, благодаря крайнему увлечению схемами. Из них особенно прославились схемы Лихтгейма-Вернике (Lichtheim-Wernicke). Оба центра речи соединяли линиями («путями») друг с другом, с центрами чтения и письма, с центрами проекционных, двигательных и сенсорных путей и, наконец, с «высшим интеллектуальным центром». По полученной таким образом геометрической фигуре конструировали разные клин. формы А., смотря по месту перерыва соединительных путей или повреждения самих центров. Так возникло учение о кортикальных (поражение самих центров F_3 или T_1), транскортикальных и субкортикальных А., не вполне отжившее и до сих пор. При кортикальной двигательной А. (А. Брока) понимание речи сохранено, экспрессивная речь равномерно затруднена во всех ее проявлениях; письмо и чтение более или менее страдают. При кортикальной сенсорной А. (А. Вернике) отмечаются плохое понимание речи, логоррея, жаргонофазия, расстройство чтения и письма. При субкортикальной двигательной А. имеется нарушение путей от центра Брока к двигательным центрам мускулатуры речи в *Ca*: расстроена только устная речь, иногда до «словесной немоты», чтение и письмо сохранены («чистая» моторная А., или афемия). При субкортикальной сенсорной А.—перерыв путей от центра слуха к центру Вернике: страдают только понимание речи, повторение слов и письмо под диктовку («чистая» сенсорная А.). Транскортикальная двигательная А.—перерыв путей от «центра понятия» к центру Брока: страдают произвольная речь и письмо при сохранившихся повторении слов, списывании и письме под диктовку. Транскортикальная сенсорная А.—непонимание речи, расстройство чтения и письма, парафазия при сохраненном повторении слов и т. д. Различают еще проводниковую А. вследствие перерыва путей между F_3 и T_1. При ней больше всего страдает повторение слов. Малая пригодность этих схем для каждого случая А. и теоретичность конструкции дали повод к ряду критических работ (Freud, Monakow,

Goldstein). Монаков возражал против всяких локализаций А., рассматривая ее как результат диасхиза, фнкц. выключения речи вследствие любого мозгового очага. Пьер Мари (Pierre Marie, 1906 г.) отрицает классическую двигательную А. Брока: «F_3 не играет никакой роли в А.». Есть лишь одна А.—вследствие поражения области Вернике. Только отсутствие внутренней речи (forme intrinsèque) характеризует А., к-рая есть не что иное, как расстройство интеллекта. Часто к ней присоединяется и расстройство экспрессивной речи. Но последнее—не А., а анартрия, и вызывается поражением «лептикулярной зоны», т. е. четыреугольника, который ограничивается снаружи корой мозга, внутри—внутренней капсулой, а спереди и сзади границами островка. Следовательно, А. Брока = А. Вернике + анартрия. Исключительное поражение F_3 вызывает анартрию (forme extrinsèque), близкую к субкортикальной двигательной А., к т. н. «чистой» А. При всей кажущейся стройности «ревизия» Пьера Мари встретила сильные возражения (Déjérine, Liepmann), особенно против положения о словесной глухоте при афазии Брока и о характеристике афазии как расстройства интеллекта. Некоторые авторы в отношении локализации шли еще дальше. Иендрашик (Jendrassik) полагал, что утерянные при А. «образы воспоминания слов» (слуховые, зрительные, кинэстетические) имеют свой материальный субстрат для каждого слова в отдельной нервной клетке. Геншен (Henschen) путем кропотливого анализа многих сотен случаев А., подвергшихся аутопсии, подтвердил значение центра Брока, центра письма в F_2, зрительного центра речи в gyrus angularis, слухового в T_1, наконец, центров для музыкальных и математических способностей (см. *Акалькулия*).

Современное учение о миэло- и цитоархитектонике мозга говорит в пользу учения



Центры афазических расстройств: *1*—аграфия; *2*—центр Брока; *3*—вокальная амузия; *4*—музыкальный слух; *5*—«понимание» слов; *6*—«осмышление» слов (*5* и *6*—центр Вернике); *7*—алексия, аграфия, акалькулия (архитектонический рисунок по Economo).

о локализации афазии. Грубая локализация по извилинам должна уступить теперь место локализации по цитоархитектоническим полям. Центр Брока соответствует полю *44* по Бродману (Brodmann) и FCB_m по Экономо (Economo), центр Вернике—полям *41* и *42* по Бродману. Экономо с большими оговорками в *TC* локализует восприятие звуков вообще, в *TB*—понимание слов, в TA_1—осмышление слов, в TA_2—музыкальный слух. Вокальная амузия вызывается очагом в *FDr* по Экономо, алексия, аграфия и акалькулия—очагом в gyrus angularis соответственно полю *39* по Бродману или *Pr* по Экономо. Не обладая материалом о функции этих участков при норме, мы пока можем смотреть на них лишь как на центры афазии и только предположительно как на центры речи.

В последнее время Гед защищает точку зрения на афазию как на расстройство единого акта формулировки и пользования символами (symbolic formulation and expression), который не может быть разбит ни на моторную и сенсорную формы, ни на отдельные элементы в виде устной речи, письма или чтения. Каждый случай представляет собой единую реакцию организма как целого на ненормальную ситуацию, вызванную заболеванием, нарушающим последовательность течения сложных процессов речевой («символической») формулировки (см. *Аграмматизм*). Исходя из наиболее существенных признаков клинической картины, Гед предложил свое чисто описательное деление афазических расстройств на вербальную, синтактическую, номинальную и семантическую А. В е р б а л ь н ы е д е ф е к т ы, которые ближе всего подходят к А. Брока классиков, вызываются очагом в нижней части центральных извилин и более глубоких частях. С и н т а к т и ч е с к а я А., жаргонофазия: неумение пользоваться своим запасом слов; понимание речи слегка расстроено, трудно следить за разговором; письмо сохранено лучше; соответствует легким формам сенсорной А. классиков и вызывается очагом в височной извилине. Н о м и н а л ь н а я А.: незнание слов, неумение схватывать их значение, называть и показывать требуемые предметы. Расстроено и «знание рядов» и понимание читанного. Повторение слов сохранено. Игра в карты, требующая большей «символической формулировки», расстроена, но игра в шашки или в домино возможна. Вызывается очагом близ gyrus angularis. С е м а н т и ч е с к а я А. характеризуется потерей способности понять смысл слов, несмотря на то, что больной в состоянии говорить; он застревает в мелочах; считать, узнавать цифры и монеты он умеет, но производить арифметические действия, играть в любые игры он не в состоянии. Очаг—в gyrus supramarginalis.

Вопрос о классификации афазии не может считаться разрешенным. Для практических целей наиболее простым следует признать деление на д в и г а т е л ь н у ю А. (тип Брока) с очагом в F_3 и с е н с о р н у ю А. (тип Вернике) с очагом в T_1 и прилегающей теменной области. Практически важны еще а м н е с т и ч е с к а я афазия и специальные формы аграфии.

Диагностическая оценка отдельных комбинаций симптомов затрудняется вследствие отсутствия точных методов исследования А. Гед предлагает следующие методы: 1. Узнавание и обозначение шести обыденных предметов (карандаш, ключ, монета,

коробка спичек, ножницы и нож). Больной должен а) указать на тот из них, к-рый ему перед тем вскользь показали, б) назвать предмет, в) показать его по устному, г) по письменному приказу, д) по тактильному восприятию данного в руки дубликата, е) повторять, ж) написать, з) списать название предмета. 2. Приблизительно так же исследуется его речевое «поведение» по отношению к цветам. 3. Тест «человек, кошка и собака»: показываются изображения человека, кошки и собаки в разных комбинациях по две, и больной должен а) вслух читать, б) писать под диктовку обозначение картинок, в) написать и г) вслух назвать, что ему показывают, д) повторить и е) списать обозначение картинок. 4. Тест «часов»: б-ному показывают два циферблата со стрелками; на одном из них стрелкам придают определенное положение. Б-ной должен а) поставить на другом циферблате то же время, б) назвать время, в) поставить стрелки на любое время по устному и письменному приказанию. 5. Больной должен положить одну из 4 монет в одну из 4 чашек. 6. Коснуться одной или другой рукой того или иного глаза или уха, а) подражая движениям исследователя, или б) изображению в зеркале, или в) рисунку, или г) зеркальному отражению рисунка, д) по устному, е) письменному приказанию, ж) записать движения исследователя з) и те, к-рые он видит в зеркале. 7. Переписать алфавит, распределить буквы по порядку алфавита, то же с днями недели и с месяцами. 8. Устно и письменно описать показываемую картинку. 9. Считать до 100, писать и читать цифры, производить арифметические действия. 10. Нарисовать легкую картину а) по модели, б) по памяти. 11. Игры в домино, шашки, шахматы, карты и на биллиарде.—При помощи этих тестов исследуется не только речевое, но и в более широком смысле «символическое» поведение. Поэтому неправильная реакция может быть объяснена и агнозией или апраксией. Но тщательное протоколирование результатов позволяет в них разбираться.

В громадном большинстве случаев у правшей А. зависит от заболевания левого, у левшей (к-рых принято считать 5%)—от заболевания правого полушария. У третьих—амбидекстров (двуправоруких) диференцировка как рук, так и полушарий менее выражена. Во всяком случае, и у правши правое полушарие принимает большее участие в акте речи, чем обычно принято думать. По Мингаццини (Mingazzini), речевая функция в первые годы жизни выполняется F_3 обоих полушарий и лишь постепенно концентрируется в левом. Индивидуальные особенности играют при этом большую роль. Лишь в последнее время стали находить некоторую разницу в цитоархитектонике соответствующих областей обеих половин мозга. Чаще всего афазия вызывается заболеваниями сосудов, питающих центры речи, а именно 1-й, 4-й или 5-й ветвей средней мозговой артерии или самой этой артерии, иногда и задней мозговой артерии (тромбы, эмболии, разрывы). Иногда кровоизлияние и в коротких ветвях средней мозговой артерии ведет к разрушению центров речи. Еще задолго до окончательного выключения области, снабжаемой поврежденным сосудом, изменения сосудистых стенок ведут иногда к непродолжительным припадкам А. При гипертониях, особенно сопровождающихся полиглобулией, нередки такие предвестники стойкой А. Увеличение вязкости крови, числа форменных элементов, изменение их осаждаемости и других физ.-хим. свойств крови могут дать подобные симптомы. Нередко А. встречается при нефрите и диабете. Временные спазмы сосудов, «перемежающаяся хромота», мигрень—могут сопровождаться припадками А. Иногда эпилептический припадок начинается с А., нередко также по окончании его на нек-рое время остаются афазические расстройства. А. в сочетании с апраксией и агнозией встречается при т. н. болезни Альцгеймера. Опухоли центров речи или поблизости к ним также могут дать симптомы А. не только вследствие разрушения центра речи, но и вследствие влияния на его кровоснабжение. Важное диагностическое значение А. приобретает при мозговых абсцессах, особенно левосторонних ушного происхождения, которые часто развиваются в третьей височной извилине. Нередка в таких случаях и амнестическая афазия. А. может развиваться и вследствие травматич. или риногенных абсцессов в лобных долях. Травмы черепа, кровоизлияния в мозговую оболочку, ранения мозга вызывают картину А. или вследствие непосредственного повреждения мозга или сосуда или вследствие присоединившегося энцефалита. Энцефалиты, развивающиеся после инфекционных заболеваний, особенно после сыпного или брюшного тифа, после менингитов, локализуясь в центрах речи, нередко вызывают А. Афазические расстройства встречаются также при сифилисе головного мозга, в частности при прогрессивном параличе; гораздо реже, в виде исключения,—при множественном склерозе и эпидемическом энцефалите.

Прогноз А. зависит от основного заболевания, индивидуальных особенностей, распространенности процесса, возраста. При развивающейся опухоли, прогрессирующем сосудистом процессе, общем артериосклерозе—прогноз А. плохой, особенно у старого человека; у молодого же—прогноз далеко не безнадежный. А. после военных ранений имела нередко хорошее течение. Понимание речи восстанавливается лучше всего, как и способность повторять слова. Несколько раньше произвольной речи обычно улучшается способность называть предметы. Если у афазика речь восстановилась, то после вторичного инсульта вследствие поражения правого полушария иногда вновь развивается А. и на этот раз с плохим прогнозом.—Для **профилактики** А., м. б., приобретет значение «культура леворукости или двуправорукости», к-рая весьма популярна среди педагогов некоторых стран (Америка, Германия). Детей обучают пользоваться левой рукой наравне с правой. Этим путем правое полушарие в большей степени приобщается к акту речи. Профилактика А. сосудистого происхождения совпадает с общей профилактикой сосудистых заболеваний мозга.—**Лечение** А. прежде всего совпадает с лечением основной болезни. При абсцессах и нек-рых опухолях—радикальная или паллиативная трепанация, при сифилисе, артериосклерозе и т. д.—соответствующее лечение. Стойкая А. подлежит упорному лечению систематическими, но не утомительными упражнениями по правилам *логопедии* (см.). Путем подражания, показывания, упражнений перед зеркалом больной приучается придавать своей речевой мускулатуре положения, нужные для произнесения буквы или слова. Легче всего начать с букв А, О, М, П, Ф, В. Быстро переходят к слогам, к названию предметов, к картинкам, к азбуке, первой книге для

чтения с иллюстрациями. Полезно одновременно воздействовать на максимум рецепторов, вызывая речевые импульсы при помощи слуховых, зрительных, тактильных раздражителей и связывая их с употреблением, назначением предмета и т. д. Очень полезны упражнения в письме левой рукой, если прав. парализована. Начать надо с копирования черточек, затем букв и т. д. Полезны упражнения в играх. Избегать утомления, двигаться вперед медленно, исходя из знакомого, пользуясь речевыми остатками, постоянно поощряя, поддерживая интерес, уверенность, оптимизм, упражняя волю, концентрируя внимание, укрепляя память. Не следует пренебрегать упражнениями и в тяжелых случаях стойкой (не прогрессирующей) афазии. И незначительное улучшение речи и сами занятия облегчают безрадостную жизнь больного.

Лит.: Аствацатуров М. И., Клинич. и экспериментально-психологич. исследования речевой функции, дисс., СПБ, 1908; Давиденков С. Н., Афазия, Харьков, 1915; Discussion sur l'aphasie (в Парижском невролог. об-ве 11/VI, 9 и 23/VII), Revue neurologique, 1908; Head a. Barlett, Aphasia a. kindred disorders of speech, Brain, v. XLIX, 1926; Henschen S. E., Klinische u. anatomische Beiträge zur Pathologie d. Gehirns, T. 5—Über Aphasie, Amusie u. Akalkulie, 1920, T. 6—Über sensorische Aphasie, 1920, T. 7—Über motorische Aphasie u. Agraphie, 1922; Hermann G. u. Pötzl O., Über d. Agraphie usw., B., 1926; Kussmaul A., Störungen der Sprache, 4 Auflage, Leipzig, 1910; Monakow C., Die Lokalisation im Grosshirn, Wiesbaden, 1914; Moutier F., L'aphasie de Broca, Paris, 1908; Pick A., Die agrammatischen Sprachstörungen, B., 1913. **М. Кроль.**

АФАКИЯ (от греч. а—отриц. част. и phakos—хрусталик), отсутствие хрусталика на его обычном месте в области зрачка. Объективные признаки афакического глаза: 1) отсутствие изображений Пуркинье от хрусталиковых поверхностей; 2) ненормально глубокая передняя камера; 3) дрожание радужки (не всегда наблюдается); 4) глубокая чернота в области зрачка, благодаря отсутствию физиологического отражения лучей от хрусталика; при наличии же этого отражения, особенно у старых людей, зрачок кажется сероватого цвета; 5) в случае А. операционного происхождения—следы бывшей операции: рубцы на периферии роговицы, остатки капсулы хрусталика и кортикальных масс в области зрачка, колобома радужки, частичная или полная (может и отсутствовать), и пр.; 6) при вывихе хрусталика—нахождение его в новом месте: в стекловидном теле, в передней камере, под конъюнктивой и т. д.

В оптическом отношении афакический глаз является весьма простой системой, т. к. показатели преломления водянистой влаги и стекловидного тела равны между собой, а показатель преломления роговицы лишь очень немногим превышает показатель водянистой влаги; т. о., можно признать, что афакический глаз имеет лишь одну единственную преломляющую поверхность—переднюю поверхность роговицы, разграничивающую две среды: спереди воздух с показателем преломления 1, а сзади—водянистую влагу и стекловидное тело с показателем преломления 1,336. Такая простейшая система является удобной для производства различных оптических расчетов. В связи с отсутствием хрусталика преломляющая сила глаза значительно понижается. Изменение рефракции глаза после удаления из него хрусталика представлено на следующей таблице (по Hess'у):

Длина глаза в *мм*	Глаз с хрусталиком		Афакический глаз	
	Аметропия в главной точке	Коррекция стеклом, находящимся на 12 *мм* от передней главной точки	Аметропия афакическ. глаза	Коррекция стеклом, находящимся на 12 *мм* от передней главной точки
19	+16,6 D	+13,8	H=27,3 D	+20,5 D
21	+ 8,3	+ 7,3	H=20,6	+16,5
23	+ 1	+ 1	H=15,1	+12,6
24	— 1	— 1	H=12,7	+11
25	— 4	— 4,2	H=10,5	+ 9,3
27	— 8,5	— 9,5	H= 6,5	+ 6,0
29	—12,5	—14,7	H= 3	+ 2,9
31	—15,9	—19,8	0	0
33	—19	—24,6	M= 3,5	— 3,65
35	—21,5	—29	M= 4,8	— 5,1

Из этой таблицы, между прочим, следует, что миопический глаз длиной в 31 *мм*, коррегирующийся стеклом около 20 D, после удаления из него хрусталика становится эмметропическим. Если же глаз до удаления хрусталика был эмметропической рефракции, длиной в 23—24 *мм*, то теперь он требует коррекционного стекла конвекс 11 или 12 D. Вследствие коррекции афакического глаза таким сильным двояковыпуклым стеклом, находящимся впереди роговицы на расстоянии около 12 *мм*, величина получающегося изображения на сетчатке будет увеличена, приблизительно, на $^1/_3$, в связи с чем можно было бы ожидать и соответствующего увеличения остроты зрения. Если, однако, на практике острота зрения после удаления старческой катаракты редко бывает выше единицы, то это объясняется наличием большого количества разнообразных случайных препятствий как связанных с операцией, так и заложенных в предшествующем состоянии глаза и особенно его светочувствительного аппарата. Поэтому, если острота зрения в афакическом глазу достигает 0,5, такие случаи относят уже к числу удачных. В виду того, что в афакическом глазу отсутствует хрусталик, возникает необходимость коррегировать подобные глаза не только для дали, но и вторым стеклом—для занятий. Т. к. мы обычно работаем на расстоянии 25—30 *см*, то это второе стекло должно быть, очевидно, сильнее на 3—4 D. Для коррекции афакических глаз вместо обычных двояковыпуклых стекол гораздо лучше назначать *асферические стекла* (см.), к-рые дают хорошее зрение и при косых взглядах сквозь стекло. Для устранения астигматизма роговой оболочки, обычно развивающегося после операции, приходится назначать комбинированную коррекцию сферического стекла с цилиндрическим (или лучше комбинировать асферическое

стекло с торическим). Что касается вопроса об «аккомодации» афакического глаза, то таковой в виду отсутствия хрусталика быть не может; увеличивая отстояние стекла от глаза, афакик в состоянии заместить этим до нек-рой степени свою недостающую аккомодацию; однако, вполне хорошее зрение для работы может быть предоставлено лишь при помощи второго стекла.

Лит.: Hess C., Die Refraktion u. Akkommodation des menschlichen Auges u. ihre Anomalien (Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 3 Aufl., B., 1910). **В. Вербицкий.**

АФАЛГЕЗИЯ (aphalgesia или haphalgesia, от греч. aphe—прикосновение и algos—боль), симптом, встречающийся при истерии и заключающийся в болезненном ощущении, получаемом при прикосновении к нек-рым предметам, особенно к металлам.

АФАНАСЬЕВ, Вячеслав Алексеевич, род. в 1859 г. В 1885 г. защищал диссертацию «О пат.-анатомических изменениях в тканях животного организма при отравлении Бертолетовой солью». С 1894 г. был ординарным профессором по кафедре общей патологии и пат. анатомии в Юрьевском, а затем—в Воронежском ун-тах. Главнейшие работы: «Experimentelle Untersuchungen über einige Mikroorganismen aus d. Gruppe d. sogenannten Septikaemia haemorrhagica», «О гистогенезе экспериментального бугорка в тканях кролика», «Первичная саркома легкого и смерть от хлороформа» и др.

АФАНАСЬЕВ, Михаил Иванович (1850—1910), один из первых русских бактериологов. В 1877 г. окончил курс Мед.-хир. академии, а в 1881 г. защитил диссертацию. С 1885 г. А. был назначен приват-доцентом Мед.-хир. академии по пат. анатомии, а затем профессором пат. анатомии в Клин. институте имени в. к. Елены Павловны; с 1889 г. — директор и заведующий терап. отделением ин-та. А. редактировал ряд журналов и книг, как-то: «Практическая Медицина», «Реальная Энциклопедия Медицинских Наук Эйленбурга и Афанасьева», «Современная Медицина и Гигиена», «Терапевтический Вестник», «Врачебный Вестник» и др. А. найдена и описана коклюшная палочка, получившая его имя. А. сознавал все значение нового бактериол. метода для понимания этиологии и установления диагноза заразных заболеваний и был его ревностным поклонником. В его лаборатории русские врачи впервые смогли изучать эту новую методику клин. исследований. А. написал много статей, монографий, посвященных заразным заболеваниям. Из его научных трудов наиболее известны—диссертация «Об иннервации отделения желчи с некоторыми указаниями на происхождение желтухи» и «Ätiologie und klinische Bakteriologie des Keuchhustens» (1887 г.). Всего А. лично и совместно с учениками написал около 50 научных работ.

АФЕБРИЛЬНЫЙ (от греч. а—отриц. част. и лат. febris—лихорадка), безлихорадочный. Одни болезни по самой природе своей протекают безлихорадочно, т. к. при них не образуется веществ, нарушающих тепловую экономию организма, другие же, к к-рым относятся, гл. обр., инфекции, сопровождаются выработкой в организме веществ, действующих на тепловые центры. Но иногда и инфекции, обычно сопровождающиеся лихорадкой, протекают афебрильно. Это наблюдается б. ч. в случаях значительного понижения противодействия организма и его реактивности (старые, истощенные больные), т. к. лихорадка есть не что иное как реакция организма. Чаще, впрочем, б-нь протекает в таких случаях субфебрильно, т. е. при незначительном повышении t°. В других, более редких случаях, как, напр., при холере, в силу особенностей яда, наблюдаются даже субнормальные t° и у крепких людей. Афебрильность там, где следовало бы ждать значительного повышения t°, скорее — неблагоприятный симптом: процент смертности в таких случаях обычно выше.

АФЕМИЯ (от греч. а — отриц. част. и phemo—говорю), под этим названием Брока (Broca) описал свои исторические случаи афазии. В наст. время под афемией обычно разумеют расстройство речи, при котором исключительно страдает способность говорить и сохранены понимание речи, чтение и письмо. Иногда афемия доходит до полной «речевой немоты» (см. *Афазия*).

АФЕНИЛ, Afenil, хлористый кальций—мочевина с 12% Са, легко растворимый в воде, применяется для кальциевой терапии при бронхиальной астме, tbc (кровохарканье), сенной лихорадке, эксудативных заболеваниях кожи, иодизме и бромизме, спазмофилии и при ночном недержании мочи. Профилактически—для предупреждения сальварсанного дерматита, сывороточной анафилаксии и для активирования анэстезирующих препаратов, как кокаин, новокаин, что позволяет уменьшать их дозу. Дозировка: интравенозно до 10 *куб. см* 10% раствора афенила.

АФИЛАКСИЯ (от греч. а—отриц. частица и phylaxis—защита), термин, употребляющийся нек-рыми авторами (напр., Tendeloo) вместо *анафилаксии* (см.), что неправильно, т. к. под последней подразумевают не просто беззащитность, а повышенную чувствительность (возникновение и проявление к-рой подчинены закономерностям, сближающим ее с явлениями иммунитета).

АФОНИЯ (от греч. а — отриц. част. и phone—голос), утрата голоса; наблюдается при заболеваниях гортани, при различных нервных болезнях (полиневритах, прогрессивном бульбарном параличе, полиомиэлите), при отсутствии достаточного смыкания или вибрации голосовых связок, при воспалительных процессах, новообразованиях, рубцах как на связках, так и в окружности их. К А. ведут также параличи гортанных мышц, при чем последние могут наступить как от фнкц. причин (истерии), так и от органических. Спастическая А. характеризуется полным судорожным замыканием голосовой щели; как ранний симптом иногда бывает при рассеянном склерозе. При истерической А. голосовая щель остается открытой при слабом напряжении голосовых связок; при истерической А. во время аффекта у больного может внезапно появиться нормальный голос. Как паралитическая афония обозначается полная утрата голоса (паралич голосовых

связок). **Лечение** сводится к устранению основных заболеваний, вызвавших афонию.

АФРАДЕЙМИЯ (от греч. aphrades — безумный), страх перед душевно-больными. В древности и в средние века страх проистекал из представления об одержимости больного дьяволом. Страх вызывается непонятным чуждым псих. состоянием душевно-больного (в лат. языке душевно-больной и чуждый обозначаются одним словом—alienus).

АФРАЗИЯ (от греч. a — отрицат. част. и phrasis—речь), потеря речи психогенного происхождения; симптом истерии, б. ч. сочетающийся с полным мутизмом (см. *Истерия*).

APHRODISIACA (от греч. Aphrodite — богиня любви), средства, которым приписывают свойства пробуждать, восстанавливать и усиливать половое влечение и половые способности. Еще в индийской медицине, в сочинениях ее Браманского периода, в книге Аюр-Веда (Ayur-Veda—наука жизни) Сушрута указал на многочисленные А., к которым он причисляет диэтические средства, животную пищу, вино, орехи бетеля (Areca catechu), порошок Vidara (Flacourtia cataphracta), порошок Amalaka (Phylantus emblica) в смеси с сахаром, медом, молоком и семена Atmagupta (Carpopogon pruriens), а также любовные песни, светлые и лунные ночи, прекрасные сады, приятные ландшафты, вещества, приятно щекочущие обоняние, гирлянды из цветов вокруг шеи, присутствие молодых женщин. У народов классической древности в ходу были, как А., любовные напитки — philtra, которые по составу своему или были совсем невинными или же отличались большой ядовитостью. Из наших народных средств заслуживают внимания по распространенности, но не по действию, след. растения, получившие известность в качестве А.: Levisticum officinale, растение, широко применяемое на Украине: «дівчата цім зіллем поять хлопців, коли хочуть, щоб вони їх любили». Plantanthera bifolia—любовный корень, употребляемый в Татреспублике; Ambrosia maritima—бессмертная трава, Sedum Telephium—живая вода, забируха (настоем этого растения поят женщин от бесплодия, а мужчин для возбуждения). В Германии в ходу, как stimulans для половых органов, оленья губка—Boletus ceruinus, или Lycoperdon ceroinum, не имеющая по существу никакого действия.—Для возбуждения полового чувства рекомендуют есть устрицы, яйца, икру, принимать Castoreum, напитки и порошки из растений сем. ятрышниковых—Orchis mascula, Orchis latifolia, Orchis morio, Listera ovata и т. д. К так наз. симпатич. средствам относится и очень известный корень жень-шень, или жинзенг—Panax ginseng, растущий в Сев. Китае и имеющий славу безукоризненного А. Nux vomica, Cannabis indica, Lyriosma ovata (Muirapuama) и много др. растений может быть указано как А., применяемые в разных местах и разными народами, при чем мистические и ошибочные представления часто служат причиной употребления того или иного средства.—Гашиш, индийск. конопля, кокаин, опиум нередко у злоупотребляющих этими средствами вызывают эротические галлюцинации, что ведет обычно к усилению libido coëundi, но с другой стороны к ослаблению и даже полной потере половой способности. Алкоголь также не может считаться истинным А., т. к. повышение полового влечения скорее объясняется устранением регуляторной деятельности высших психич. центров, а вовсе не раздражением крестцовых половых центров.—Стрихнин и препараты из рвотного ореха, тонизируя нервную систему и тем поднимая силы больного, могут в результате дать и усиление libido и поднятие половой способности. С этой же точки зрения можно до известной степени признать целесообразными препараты: экстракт яичек по Броун-Секару (Brown-Sequard), спермин Пеля, спермол и спермокрин Московского эндокринного института и разные овариины. В названных препаратах заключается большое количество фосфорных солей, прием к-рых может значительно повысить питание и улучшить общее состояние организма, что и отразится благоприятно на половой деятельности больного. Но ни стрихнин, ни все препараты яичек или яичников не могут быть отнесены к истинным специфическим А.

На пробуждение и появление полового влечения можно воздействовать различными пахучими средствами, вызывая соответствующие представления по ассоциации с знакомыми половыми запахами; здесь играют роль условные рефлексы, почему такие вещества, как мускус, бобровая струя, запахи ландыша, лаванды, розы, сирени и других цветов могут вызвать libido, но, конечно, не усилить половой способности. Не усиливая половой способности, но вызывая воспаление мочевых путей, ведут к частым и упорным эрекциям кантаридин и содержащие его шпанские мухи. Это средство заслужило издавна славу А., но от приема внутрь кантаридина и шпанских мух надлежит предостерегать б-ных, указывая что кантаридин, вызывая опасное для жизни воспаление почек, ни в какой степени не повышает половой способности. Принятые внутрь пряности—красный перец, инбирь, мускатный орех, кардамон, корица, ваниль и др. могут способствовать появлению эротического чувства, раздражая своими эфирными составными частями слизистые оболочки мочевых путей, через к-рые обычно выделяются эфирные масла. Следовательно, и в этих случаях как-будто имеется возбуждающее действие, но оно выражается в том, что эрекция появляется в результате рефлекса со слизист. оболочек, а самая половая деятельность желез и половая способность организма остаются незатронутыми.

Из новейших средств было приписано особое влияние на половую систему иохимбину, алкалоиду из коры дерева Jambehou. Как А. туземцы Юж. Америки пользовались отваром коры Jambehou, а Обервaрт (Oberwarth) показал, что под влиянием иохимбина наступает упорная эрекция полового члена у мышей и собак. Ряд исследователей подтвердил значение иохимбина как повышающего половую функцию. Однако, Кравков, на основании своих исследований на животных и людях, высказал, что

иохимбин не есть истинное А., т. к. не действует на половой центр, заложенный в крестцовой части спинного мозга; поэтому иохимбин непригоден для лечения полового бессилия, а благоприятные последствия от иохимбина могут считаться за результат психического воздействия на больного. И в самом деле, часто при временной импотенции психотерапия дает блестящие результаты, ошибочно приписываемые употребляемым одновременно медикаментам. Едва ли не подобным же образом муйрацитин, добываемый из Бразильского дерева Muirapuama, получил признание как надежное А. (хотя в научном отношении этот алкалоид остается еще почти неисследованным). В заключение надо отметить, что медицина не располагает ни одним специальным А., которое, усиливая или вызывая эрекцию, в то же самое время восстанавливало бы или повышало половую способность. Чтобы добиться таких результатов, прибегают к общему укрепляющему лечению организма, к поднятию его питания, восстановлению всех его сил и, что очень важно, к приведению в норму его нервно-псих. деятельности.

Лит.: Кравков Н. П., «Врач», 1901, № 11—12; Коберт Р., Учебник фармакотерапии, Петербург, 1910; Анненков Н., Ботанический словарь, 1878; Ковнер С., История медицины, Киев, 1878; Oberwarth, Über Iohimbin, Virchows Archiv, Band CLIII, p. 292. **В. Николаев.**

АФТОНГИЯ (от греч. а—отриц. част. и phthongos—звук), невозможность произносить слова, вследствие спазма мускулатуры, иннервируемой подъязычным нервом. А. часто встречается у заик, иногда носит профессиональный характер и аналогична писчему спазму. Лечение, как и при заикании, сводится к упражнению речи.

АФТЫ (от греч. aphtha—язва), поверхностные, болезненные изъязвления слизистой рта, реже наружных частей половых органов, правильно округлые или овальные, блюдечкообразно углубленные, с желтым дифтероидным дном и ярко-красной периферией. Гистологически—глубокий пузырь, с коагуляционным некрозом. А. простые скудны по числу, не отзываются на общем состоянии, длятся до $1^1/_2$ нед. и произвольно исчезают. Возможна инфекционная их природа. Диспепсия острая и хрон., кариозные зубы, гингивиты и стоматиты являются предрасполагающей причиной. Лечение—гигиена полости рта, слабые растворы метиленовой синьки. Афты Беднара (Bednar)—крупные, симметрично расположенные на нёбе по сторонам шва афты, наклонные к изъязвлению и осложнению симбиозом с bac. Vincenti, встречаются почти исключительно у грудных детей—кахектиков. Этиология неясна. Лечение—улучшение общего состояния, местно—слабые дезинфицирующие, особенно арсенобензол.

АФФЕКТ (от лат. affectus—душевное состояние), термин, употребляемый для обозначения явлений в области чувства. Наиболее древнее объяснение слова А. встречается у Августина, к-рый приравнивает его к латинскому perturbatio. Т. о., в этом значении, перешедшем в средневековую литературу, термин А., приблизительно, равен термину «страсть» (passio). Это значение получает дальнейшее развитие у Декарта и особенно у Спинозы. В этом смысле—страсти и бурного проявления чувства, производящего беспорядки в душевной жизни, слово А. широко употребляется в литературе XVIII в., при чем это значение, по традиции, и до сих пор господствует в криминальной и психиатрической литературе. Но уже в том же XVIII веке некоторые английские писатели проводят разницу между аффектом и страстью с точки зрения их длительности и активности.

К аффективным явлениям близко примыкают эмоциональные. В настоящее время существует тенденция смотреть на аффекты и эмоции как на функции различных участков особой рефлекторной дуги, при чем А. связывают с афферентной частью этой дуги; при переключении нервного заряда на двигательные пути (пирамидные, экстрапирамидные) получаются эмоции, проводящиеся эфферентной частью дуги. Однако, такое строгое разграничение едва ли может быть в настоящее время полностью проведено, особенно в клинике.—Различают стенические, или возбуждающие А. (радость, ненависть, гнев и пр.) и астенические, или тормозящие (тоска, стыд, страх и пр.). Чрезвычайно характерным для А. является их иррадиация в области соматики. Аффекты проявляются соматически: 1) в расширении зрачков; 2) в изменениях в серд.-сосудистой системе; 3) в ускорении, реже—замедлении пульса, покраснении, побледнении, повышении кровяного давления и пр.; 4) в повышении сухожильных рефлексов, дрожании и пр.; 5) в действии на слёзо-, пото- и слюноотделение; 6) в действии на эндокринную систему и 7) во влиянии на т. н. выразительные движения (мимика, жесты и пр.). Особенно резко обозначены эти симптомы при т. н. тормозящих А., в то время как стенические А. сопровождаются б. ч. лишь расширением зрачков и незначительными вазомоторными изменениями. Отражаясь на соматике, А., в свою очередь, зависят от общего соматического состояния (страх у сердечных больных, эвфория у туберкулезных, возбуждение у базедовиков и пр.). Далее, А. отражаются на интеллектуальной деятельности, а также на воле, поведении, служа для них стимулом. Впрочем, обостренная аффективность может влиять неблагоприятно и на способность к восприятию, мышлению, суждению и пр. При тяжелых психических инсультах дело может у совершенно здоровых людей дойти до расщепления между аффектом и интеллектом, до «аффективного паралича», в то же время наблюдается оживленная интеллектуальная деятельность. Блейлер (Bleuler) объединяет аффективность, влечения, волю в одно понятие эргии, подчеркивая то влияние, к-рое оказывает аффективность на волевые и центробежные функции.

А. играют огромную роль в психопатологии; по Блейлеру, почти все психопаты—тимопаты, т. е. больны аффектами. Расстройства аффективности очень разнообразны. К расстройствам количественного характера относятся понижение аффективной

возбудимости (апатия, равнодушие и пр.), повышение возбудимости (эвфория, раздражительность и пр.). К качественным изменениям аффективности относятся, так называемые, извращенные аффекты (наприм., радость по поводу грустных событий и наоборот), аффективная *амбивалентность* (см.). Указанные изменения аффективной возбудимости могут быть либо длительными, составляя сущность той или другой конституции и основного настроения, либо же они появляются в качестве эпизодич. реакций. Если А. возникают немотивированно, имеют быстрое и бурное развитие, дают резкую сосудистую реакцию и связаны с бо́льшим или меньшим помрачением сознания, амнезией,—то говорят о пат. А. Не всегда легко бывает решить, куда отнести данный А.—к норме или к патологии. Между тем, вопрос этот имеет первостепенное значение в судебно-психиатрической практике, когда приходится решать вопрос о вменяемости и ответственности за содеянное в состоянии А. Трудность решения этого вопроса обусловливается тем, что такого рода аффекты б. ч. не оставляют объективных следов; между тем, очень часто возникает вопрос о симуляции. Что касается теории аффективности, то надо сказать, что понятие аффекта утратило свое прежнее, чисто психологическое значение.

Метафизическая (по Вундту, интеллектуалистическая) теория А. конца XIX в. была заменена теорией Джемса-Ланге, которая ставила акцент не на психическом, а на соматическом содержании А. Оба автора говорили, что не потому мы дрожим, что боимся, а, наоборот,—именно потому боимся, что дрожим. Эта теория, очень важная для понимания материального субстрата аффективных реакций, является, однако, дуалистической, поскольку разграничивает психическое и физическое как два отдельных ряда явлений. В противовес этой теории, Вундт выдвинул эмоциональную теорию, к-рая рассматривает А. как явление психо-физ. порядка, в котором оба момента—и психический и соматический—равноценны. Поставленные в связи с этой теорией экспериментально-психологические работы оказались плодотворными. Вундт изучил закономерность соотношений между эмоциями и изменениями пульса и допускал, что по изменениям пульса возможно судить о типе эмоций. В настоящее время мы можем считать вполне выясненным влияние аффекта на дыхание, сердечно-сосудистую систему, моторный аппарат, а в последнее время и на химич. процессы, в частности—на обмен веществ и деятельность эндокринных желез (в первую очередь, надпочечников и щитовидной железы). Большой интерес в этом направлении представляют опыты Кеннона (Cannon), который натравливал собак на кошек, находившихся в клетке, и, в связи с вызванной реакцией страха, находил у кошек глюкозурию и гипергликемию, объясняемую усиленным действием надпочечников. Значительные успехи можно отметить и по вопросу о попытках мозговой локализации аффективных процессов. Все идущие с периферии ощущения попадают в зрительные бугры, откуда они направляются дальше к специальным корковым зонам. Область зрительных бугров, в частности—стенки III желудочка и Сильвиева водопровода, являются одновременно физиологическим центром для неразрывно связанной с ощущениями аффективности. Близость thalamus'а к межуточному мозгу (служащему центром вегетативной нервной системы) и к моторным подкорковым узлам объясняет нам связь, существующую между аффективностью, влечениями и автоматическими моторными функциями. **М. Серейский.**

Аффективность, совокупность психических явлений, окрашенных оттенками удовольствия или неудовольствия и в традиционной психологии обычно называемых чувствами (следовательно, сюда относятся не только аффекты, но и другие родственные им состояния). Синонимами аффекта являются выражения: «жизнь чувств», «эмоциональная жизнь». Bleuler, первый начавший широко употреблять этот термин в психиатрической литературе, считает аффективность основой человеческой личности, определяющей как характер основных влечений, так и направление мыслей и поступков.

Аффект патологический с судебно-медицинской точки зрения. В уголовном праве вопрос о влиянии и значении А. представляется весьма сложным и спорным. С одной стороны, не может быть допущена безответственность за правонарушения, совершенные в аффекте, иначе пришлось бы встать на путь признания всякой необузданности; с другой, А., как возбуждение, сопровождающееся материальными изменениями во всем организме, влияет на псих. деятельность, а следовательно, и на *вменяемость* (см.).

Принято различать 1) физиолог. аффекты, 2) аффекты на патолог. почве, отличающиеся от физиологич. своей интенсивностью и несоответствием с вызвавшими причинами, и 3) патолог. аффекты, характеризующиеся глубоким помрачением сознания. Но такое деление искусственно; границ между ними провести почти невозможно.

В юридическом смысле патологический А. характеризуется такими изменениями сознания, при к-рых правильная оценка окружающего, способность выбора мотивов действования и способность руководить своими поступками становятся невозможными. Ст. 11 Уголовного Кодекса, ред. 1926 г., введя понятие о временном расстройстве душевной деятельности, устанавливает след. ограничения этого понятия:—«Если эти лица не могли отдавать себе отчета в своих действиях или руководить ими». Так. образом Уголовный Кодекс, пользуясь формально только психологическим критерием, ставит два условия: первое—способность суждения (libertas judicii), т. е. понимание человеком значения и свойств своих деяний и, между прочим, знание, что те или иные действия законом воспрещены; второе и важнейшее—libertas consilii—возможность сделать выбор между различными мотивами действования. Не всегда, когда человек сознает, что он делает, и помнит об этом потом, он может руководить своими поступками.

При многих психопатических состояниях, сопровождающихся изменением объема и ясности сознания, способность суждения может быть сохранена; способность же выбора между различными мотивами действования нарушена. Вот почему пользоваться при распознавании патологического А. только одним критерием—«беспамятство»—явно недостаточно и неправильно.

Распознавание патологического А.—одна из самых трудных, иногда совершенно непосильных задач в судебной психиатрии. Экспертиза никогда не должна основываться на одном только характере или способе выполнения преступления и давать, исходя из этого, заключение о б-ни. Сложность в распознавании патологических А. усугубляется еще тем, что они иногда так молниеносны, что совершенно не улавливаются посторонним наблюдением и даже не сознаются самим б-ным (только самый поступок вызывает подозрение о наличии болезненного состояния), а также и тем, что А. и импульсы здорового периода могут найти свое выражение во время душевного расстройства. В болезненно измененное сознание может переходить содержание нормального сознания, особенно, когда оно заполнено представлениями с сильной чувственной окраской (ревность, месть, идеи ущерба и т. д.). В пат. А., как и в пат. опьянении, часто производятся действия, агрессивные идеи о которых давно нашли свое выражение в не раз произнесенных угрозах, замечаниях и т. д. Тогда эти действия могут казаться следствием обдуманного намерения. Кроме того, болезненная реакция может развиться далеко не сразу и не непосредственно вслед за внешним толчком. Часто аффект нарастает очень медленно. В таких случаях, несмотря на наличие как-будто психологически понятных мотивов, к-рые соответствуют данной личности—действия, кажущиеся планомерными, целесообразными и вытекающими, якобы, из обсуждения, конечно, не могут считаться таковыми. Следует помнить, что парадоксальный аффект, также как и непреодолимый импульс, часто указывает на скрытую *схизофрению* (см.). Изучение личности в ее целом, во всей сложности, в ее динамическом развитии и во взаимоотношении с окружающей средой, а также изучение даже ничтожных побочных обстоятельств являются теми условиями, которые одни только позволяют правильно оценить отдельные реакции, отдельные состояния, которыми интересуется суд, когда ставится вопрос о кратковременном расстройстве душевной деятельности. Решение практического вопроса,—что́ дает основание считать аффективные разряды патологическими,—облегчается сравнением их с нормальными, а также распознаванием характера того предрасположения, той физ. готовности, на фоне которых они выступают. Иногда эта пат. аффективность является приобретенной как следствие различных вредностей (органич. психозы, хрон. алкоголизм, наркотики, травмы головы, инфекции, туб. интоксикация, истощение и т. д.); иногда она является постоянным состоянием, своего рода аномалией психического склада. Особенно ярко она выражена у эпилептиков и у психопатов, склонных к аффективным срывам. Среди последних на первом месте стоят эпилептоиды, которые по своей взрывчатости принадлежат к тяжелым криминальным типам. У нек-рых пат. аффективные разряды выступают только вне обычных условий (опьянение, жара, душевное потрясение, резкое переутомление и т. д.). В возрасте полового созревания и увядания, в менструальном (особенно в предменструальные дни) и послеродовом периодах, а также у маляриков в латентных приступах патологические аффекты могут возникать по ничтожному поводу и достигать чрезвычайной интенсивности. Несоответствие между раздражением и реакцией, когда раздражение, подобно короткому замыканию, переводится в аффективную реакцию, когда регулирующие и тормозящие инстанции высшей нервно-психич. деятельности прорываются или почти совсем отсутствуют и наступает молниеносный разряд аффекта, ведущий к неправильным, иногда нелепым действиям, доходящим порой до бессмысленной ярсоти и буйства, высота, сила, длительность его—все эти моменты указывают на болезненную природу аффекта. Сопутствующие явления физического и психического порядка дополняют и выясняют картину. Первые весьма существенны, т. к. объективно могут быть установлены свидетельскими показаниями.

Во время аффекта происходят значительные изменения во всем организме: 1) расстройство кровообращения, дыхания и секреторной деятельности (ускорение или замедление пульса, побледнение или покраснение лица, учащенное или замедленное дыхание, потливость, головокружение и т. д.); 2) двигательные явления (дрожание, крик и т. д.); 3) после окончания, или вернее—разряжения аффективного состояния, наступает своеобразная реакция, характеризующаяся истощением психич. и физич. сил (усталость, разбитость, равнодушие, а нередко и сон). Так. обр., А. изменяет всего человека, и, понятно, в этом состоянии каждый, строго говоря, не гарантирован от совершения правонарушения. Конечно, чем гармоничнее личность, чем культурнее человек, т. е. чем благоприятнее соц.-экон. условия, чем более развиты сдерживающие, тормозящие начала, тем с бо́льшим трудом возникает А. и тем слабее он в своей интенсивности. Незатронутая интеллектуальная деятельность не исключает эмоционального и волевого расстройства. «Тысячекратный опыт учит нас, что сам по себе вполне удовлетворительный психич. багаж может оказаться совершенно недостаточным при столкновении с ненормально развитыми инстинктами» (Берзе). Из псих. проявлений особенно важное значение имеют наблюдающиеся в тяжелых случаях изменения сознания—затемнение, сужение, нарушение связанности между отдельными содержаниями его, влекущие за собой, в свою очередь, расстройства способности суждения и критики. Одним из ценных указаний на наличие патологического А. может служить констатирование аналогичных состояний

в прошлом исследуемого, не связанных с уголовным преследованием, а также невыносливость в отношениии алкоголя, который часто играет провоцирующую роль в такого рода кратковременных расстройствах псих. деятельности. Бессмысленность деяния и растерянность во время его совершения, безмерная излишняя жестокость, отсутствие элементарной осторожности—почти всегда говорят за болезненное изменение сознания. Последующая полная или частичная амнезия имеет очень большое, но, как сказано выше, не решающее значение. Дело в том, что воспоминания о событиях во время самых тяжелых расстройств психической деятельности могут сохраняться в полном объеме и яркости. В вопросе об амнезии всегда приходится считаться с возможностью *симуляции* (см.). В этом отношении следует иметь в виду, что воспоминание тоже можно симулировать, как и амнезию, и что всегда возможны также ложные воспоминания. При решении вопроса об амнезии всегда следует иметь в виду, что в одних случаях утраченное воспоминание может быть снова или полностью или частично воспроизведено посредством совершенно случайного раздражения, напр., случайно оброненного слова во время допроса, в других—уже воспроизведенное, напр., в показаниях вскоре после преступления, впоследствии может совершенно исчезнуть из памяти. Только тщательное исследование хотя бы самых незначительных фактов, указывающих на ясное сознание, с одной стороны, и на изменение его, с другой, их объективный анализ и сопоставление, наряду с изучением как совершившего деяние, так и всех внутренних и внешних условий,—позволяют притти к вероятному выводу.

Криминогенное значение патологического А. чрезвычайно велико и определяется аггрессивностью различных степеней вплоть до самых жестоких насильственных актов. Чем сильнее внутр. напряжение, тем сильнее аффективная вспышка. Патологический А. во всех случаях настолько сильно нарушает нервно-психическую деятельность, нормальный волевой акт, что при всяких обстоятельствах уголовная ответственность отпадает. Выключение противомотивов и критики, сила аффекта, прорывающая все преграды и выключающая тормоза, достаточны для доказательства. Относительно же влияния физиологич. А. на степень ответственности существует особое положение в ст. 48 п. «е» Уголовного Кодекса. Если преступление совершено «под влиянием сильного душевного волнения», то, при определении меры социальной защиты, это волнение признается смягчающим обстоятельством. В особенной части Уголовного Кодекса в ст.ст. 138 и 144 закон указывает только на одну категорию аффектов—«внезапно возникшее сильное душевное волнение», при том условии, чтобы этот аффект был «вызван насилием над личностью или тяжким оскорблением со стороны потерпевшего». **Н. Бруханский.**

АФФЕКТ ПЕРВИЧНЫЙ, обозначение, подразумевающее то начальное изменение, которое развивается в месте первичной фиксации микроорганизма, вызывающего в дальнейшем длительное заболевание. А. п., являющийся очагом анатомич. начала болезни, выделяют в особое понятие потому, что в нем характер пат.-анатом. изменений, представляющих результат первого соприкосновения тканей индивидуума с данным микроорганизмом, отличается теми или иными особенностями в сравнении с изменениями при уже развившейся болезни. Это обстоятельство объясняют тем, что в основе изменений при А. п. лежит нормэргическая реакция организма (см. *Нормэргия*), впервые соприкасающегося с данной инфекцией, тогда как в дальнейшем характер реакции организма на данный инфекционный агент меняется в зависимости от *аллергии* (см.). Главное применение термин А. п. имеет по отношению к *туберкулезу* и *сифилису* (см.).

АФФЕКТИВНАЯ СФЕРА, область чувств и настроений (см. *Аффект*).

АФФЕКТИВНОЕ МЫШЛЕНИЕ, процессы мышления с явным преобладанием в них элементов чувства. Это преобладание объективно сказывается не только в наличии телесных признаков аффекта, но и в своеобразных особенностях самого мыслительного процесса. Умозаключение возникает не на основе систематического рассуждения, а непосредственным («интуитивным») образом. С субъективной стороны, объем понятий, появляющихся в ходе мышления, осознается недостаточно точно. Рассуждения человека с аффект. формой мышления обыкновенно кажутся неполноценными в логич. отношении, но иногда поражают неожиданными выводами, носящими характер проникновенной догадки (см. *Интуиция*).

АФФЕКТИВНЫЕ ПСИХОЗЫ, так некоторые психиатры (Ziehen, Bleuler) называют эндогенные душевные заболевания, в основе которых лежат первичное расстройство аффективной сферы, т. е. маниакально-депрессивный психоз (или мания и меланхолия—для непризнающих его как единую нозологическую единицу), и родственные болезни. Реактивные психозы как болезни, вызванные экзогенным нарушением аффективного равновесия, сюда не включаются.

АФФЕКТИВНЫЙ СТУПОР, крайняя степень психомоторной заторможенности, связанной с действием чрезмерно сильных депрессивных аффектов (тоска, страх). См. *Депрессия*, *Психозы*.

АФФЕКТ-ЭПИЛЕПСИЯ, название, данное Братцем (Bratz) наблюдавшимся им совместно с Лейбушером (Leubuscher) случаям, когда типичные эпилептические припадки и их эквиваленты возникали (чаще всего под влиянием сильных аффектов) не у эпилептиков, а у психопатов. Наблюдения эти были позднее подтверждены Крепелином (Kraepelin), подробно описавшим ту группу психопатических личностей, к-рая служит особенно благодарной почвой для возникновения описанных Братцем состояний. Основные особенности этой группы: крайняя раздражительность, эндогенные расстройства настроения, эмоциональная неустойчивость и слабость воли, любовь к театральным эффектам, пат. лживость и склонность

к мошенническим проделкам. Лица, подверженные А.-э., обыкновенно отличаются недурными способностями, и даже по истечении многих лет у них не развивается эпилептического слабоумия; эпизодически они проявляют себя очень продуктивной деятельностью, однако, почти никогда не удерживаются на достигнутом уровне, лишаются своего положения и, опускаясь, падают иногда до самых низких ступеней общественной лестницы: становятся привычными пьяницами и скандалистами, теряют способность к регулярной деятельности и переходят в разряд нищих, бродяг и мошенников. Бумке (Bumke) считает, что в основе соц. крушения этих людей б. ч. лежат постоянные колебания их душевного равновесия: повышенное самочувствие и чрезмерные притязания сменяются малодушным унынием, раскаяние в причиненном вреде и добрые намерения через несколько часов переходят в непримиримую ненависть к обществу. Иногда дурное настроение больных обращается и против них самих: они делают попытки к самоубийству или обвиняют себя в вымышленных преступлениях. В состояниях аффекта они, кроме эпилептических припадков, подвержены также и другим кратковременным нарушениям сознания (головокружения, обмороки, absence, пориоманические приступы, кратковременные галлюцинаторные и бредовые вспышки). Очень часты у них также приступы *дипсомании* (см.) и различные формы пат. опьянения. Самые припадки иногда отличаются чрезмерной продолжительностью и обнаруживают примесь истерических черт, вообще присущих этим людям. Родственные А.-э. группы представляют также «психастенические припадки», Oppenheim'a (psychasthenische Krämpfe) и «реактивная эпилепсия» Bonhöffer'a. Вопрос о клин. положении аффект-эпилепсии не вполне ясен: не подлежит сомнению, что эпилептические припадки могут встречаться при всевозможных б-нях и пат. состояниях, в частности—у самых различных психопатов, а также что в последнем случае они бывают и психогенного происхождения; но, с другой стороны, часть случаев, описываемых как аффект-эпилепсия, повидимому, должна быть отнесена к эпилепсии генуинной.

Лит.: **Гуревич М. О.**, Об эпилептоидных состояниях у психопатов и их отграничении от эпилепсии, «Совр. Псих.», 1913, № 4, стр. 265; **Bratz E.**, Über affektepileptische Anfälle bei Neuropathen und Psychopathen, Mon. f. Psych. u. Neur., B. XXIX, p. 45, 162, 1911; **Bratz u. Leubuscher**, Die Affektepilepsie, eine klinische von der echten Epilepsie abtrennbare Gruppe, Deutsche med. Wochenschr., 1907, p. 592; **Bumke O.**, Lehrbuch der Geisteskrankheiten, p. 459, 856, 1924; **Kraepelin E.**, Psychiatrie, B. III, p. 109, 8 Aufl., 1913; **Schneider K.**, Die psychopathischen Persönlichkeiten, 1923. **П. Зиновьев.**

АФФЕКЦИЯ, термин, употребляемый иногда для обозначения того или иного местного поражения. Примеры: А. двустворки — поражение двустворчатого клапана сердца, аффекция верхушки легкого—поражение верхушки легкого tbc и т. д. Кроме того, в учении Ашофа (Aschoff) о воспалении термин «А.» употребляется для обозначения первой фазы воспалительного процесса, заключающейся в повреждении ткани фактором, вызывающим воспаление.

АФФЕРЕНТНЫЙ (от лат. ad—к и fero—приношу), термин, обозначающий проводимость раздражений от периферии к центру; больше всего употребляется в применении к нервной системе, когда речь идет о центростремительном проводнике (нервном волокне), несущем к нервной клетке уловленные через нервные окончания ощущения.

АФФИНИТЕТ (от лат. affinitas—сродство, тесная связь), понятие, употребляемое для объяснения избирательного отношения протоплазмы клеток к определенным ядам или, вообще, к тем или другим хим. субстанциям. Ядовитый, напр., для мышц и нервов $CaCl_2$ безвреден для мерцательного эпителия, сперматозоидов и многих растительных клеток (Overton). Курарин, парализующий окончания двигательных нервов у млекопитающих и даже у лягушек, недействителен для всех до сего времени обследованных беспозвоночных (Straub). Ткани лягушки нечувствительны к кантаридину. Один из самых сильных ядов—столбнячный токсин—индиферентен для черепахи.—А. принято объяснять и факт избирательного действия ядов на определенные органы у высших животных. Учение об А. в указанном смысле базируется, гл. обр., на данных относительно того или иного физиологического эффекта, производимого ядами, но имеются для него и иные опорные пункты, хотя и более скудные.—Несомненно, хим. сродство лежит в основе действия окиси углерода, вступающей в соединение с Hb красных кровяных шариков. В других случаях отмечается преимущественное скопление яда в определенном органе: например, в спинном мозгу отравленных стрихнином лягушек находили этот яд в гораздо бóльших количествах, чем во всех других органах. Однако, сам по себе факт такой концентрации яда отнюдь еще не достаточен для заключения о наличии хим. сродства между последним и органами, так как скопление может быть вызвано и другими факторами, напр., физ. условиями растворимости или адсорпционной способностью, как это явствует из классических исследований Эрлиха о прижизненном распределении красок в организме и работ H. Meyer'a и Overton'a по наркозу. При кормлении мышей производными парафенилендиамина бурое окрашивание находят лишь вокруг центра диафрагмы, но не в периферических ее частях, а затем—на глазу, гортани и на языке. То же своеобразие в распределении отмечается и при прижизненной окраске метиленовой синькой: окончания двигательных нервов произвольных мышц не окрашиваются в таких случаях, за исключением, однако, тех же мышечных групп глаза, гортани и диафрагмы. Эрлих истолковал это явление разницей в насыщении различных мест тела кислородом в зависимости от степени кровоснабжения. Так наз. невротропные краски (метиленовая синька, Bismarckbraun, Neutralroth и пр.) красят прижизненно мозг, во-первых, в силу того, что они основные и поэтому не связываются кровью, которая обладает щелочной реакцией,—и, во-вторых, по причине своей «липотропности»,—растворяемости в жирах; мозг же богат липоидами. В действии

наркотиков, по Мейеру и Овертону, большое значение имеет так наз. коэф. растворимости вещества в жире и воде: чем выше первая, тем в меньших концентрациях действует вещество на мозг. Чисто хим. сродством определяются, по Эрлиху, взаимоотношения между токсином и антитоксином, а также между токсином и тканями чувствительного к нему животного: так, если смешать раствор столбнячного яда с эмульсией свежего мозга кролика и отцентрифугировать после короткого стояния, то яд окажется фиксированным на ткани, и как мозговая кашица, так и находящаяся над ней жидкость — неядовитыми (опыт Wassermann'а и Takaki). Др. учеными указанные факты толкуются иначе: первый объясняется адсорпцией, а второй—нейтрализацией яда липоидами. Явления А. позднее широко были использованы Эрлихом в его изысканиях по *химиотерапии* (см.), доказавших возможность путем введения той или иной химической группы в препарат повышать его сродство то к паразиту, то к тому или другому органу, то вовсе лишать его активности.

Лит.: Ehrlich P., Das Sauerstoffbedürfniss des Organismus, B., 1885; Overton, Studien über die Narkose, Jena, 1901; Meyer H., Arch. f. exper. Pathol., B. XL—XLII, 1899—1901. **Г. Сахаров.**

АХАЛЦИХСКИЕ ИСТОЧНИКИ, см. *Закавказские курорты.*

АХЕЙЛИЯ (от греч. a—отриц. част. и cheilos—губа), врожденное отсутствие губ; обычно встречается в сочетании с другими уродствами лица.

ACHYLIA GASTRICA, А. желудочная (от греч. a—отриц. част. и chylos—сок), пат. состояние, при к-ром желудок постоянно и стойко не выделяет почти никакого желудочного сока; этому состоянию соответствует известный клин. симптомокомплекс.

История учения об А. тесно связана с развитием учения о т. н. атрофии слизистой оболочки желудка. В 1877 г. англ. врач Фенвик (Fenwick), основываясь на четырех случаях, проверенных аутопсией, впервые описал первичную атрофию слизистой оболочки желудка как самостоятельную тяжелую болезненную форму. Вслед за этим появилось много работ, указывающих на связь между пернициозной анемией и атрофией слизистой оболочки желудка. Тщательное анат.-гистологическое исследование слизистой оболочки желудка при гастритах указало на возможность первичного атрофического катарра, ведущего к полной потере железистого аппарата, т. н. анадении (Ewald). В 1879 г. Van der Welden впервые указал на отсутствие свободной HCl при раке желудка как на симптом, патогномоничный для этой болезни. Статистика дает следующие цифры А. при раке желудка: Kelling — в 75% (1909 г.), Boas — в 82% (1907 г.), Rowsing — в 98,5%, Schütz — в 75% (1908 г.); в среднем—в 80%. Меньшие цифры дает статистика клиники Мейо (Mayo) в Америке, основанная на оперированных в течение трех лет случаях; наблюдались: ахлоргидрия — в 53,72%, понижение HCl—в 15,87%, в общем, недостаточность секреции — в 69,50%; в 17,42% найдена нормальная секреция и в 4,58%—повышенная. Фриденвальд (Friedenwald) в 100 случаях рака (1924 г.) при однократном исследовании после пробного завтрака обнаружил в 79% ахлоргидрию. Те же случаи при фракционном исследовании дали следующее: ахилия — в 52%, гипохлоргидрия — в 16%, нормальная кислотность—в 26%, гиперхлоргидрия—в 6%. Как видно из приведенных данных, раки желудка могут протекать даже с повышенной желудочной секрецией, особенно т. н. последовательные раки вслед за круглой язвой желудка. При раковом поражении других и даже отдаленных от желудка органов многими авторами описана атрофия слизистой оболочки желудка с отсутствием HCl в желудочном соке. Выпадение секреторной функции желудка при этих раках можно рассматривать как следствие раковой кахексии. Общий упадок питания также может вызвать А. (случаи атрофий преклонного возраста, при старческом маразме и при истощающих болезнях — tbc, болезни почек, печени). Работы последнего времени выяснили, что при хрон. холецистопатиях гипохилия или А. являются частыми симптомами. Необходимо указать, что в начале процесса наблюдается нередко нормальная или даже повышенная кислотность, но, с течением времени, желчно-каменная б-нь влияет угнетающим образом на желудочную секрецию и вызывает вторичный атрофический процесс. Признак этот может служить подспорьем при спорной диференциальной диагностике между язвой duodeni и холециститом.— При сифилисе, в его лихорадочном периоде, нередко наблюдается понижение секреции и даже желудочная ахилия.

Нейгебауер (Neugebauer) произвел исследование желудочного сока у 200 сифилитиков-рекрутов и нашел у 62% subaciditas, у 18%—А. Зная, что бóльшая часть изменений в паренхиматозной ткани желудка зависит от посмертных влияний, для избежания быстрого загнивания К. Фабер (K. Faber, Копенгаген) и Ланге (Lange) в своих исследованиях пользовались следующим методом. Непосредственно после смерти больного они вводили в различные места полости живота 500—600 *куб. см* 10-процентного раствора формалина; изменения слизистой оболочки, найденные ими, представляют картину диффузного гастрита с наклонностью к атрофии (gastritis progressiva atrophicans).

Патогенез. Особое значение для выяснения патогенеза А. имели работы Эйнгорна (Einhorn) и Марциуса (Martius). Эйнгорн говорит о фнкц. отклонении желудочной секреции под влиянием нарушений со стороны нервной системы и считает эту аномалию чисто нервным страданием. Основанием этого является, с одной стороны, отсутствие анатомич. изменений во многих случаях желудочной А., а с другой стороны, частота этого отклонения у неврастеников. Марциус не считает А. симптомом неврастении, основываясь на найденных анат. изменениях в кусочках слизистой оболочки. Свои случаи Марциус, однако, рассматривает не как последствия длительного катарра желудка, но как врожденную, нередко

семейную, фнкц. слабость органа.—Интересно отметить, что, по данным русского автора Вограника (1925 г.), у новорожденного до двух недель нет в желудке свободной HCl; при некоторых пат. состояниях (атрофии, колиты), происходит резкое угасание желудочной секреции, почти до А., но в случае выздоровления секреция снова восстанавливается.—Чтобы понять патогенез функцион. А., необходимо учитывать законы секреторной функции желудка, установленные И. П. Павловым и его школой. Секреция желудка, по этим данным, складывается из трех последовательных фаз: психической (значение условных рефлексов), рефлекторно-химической и кишечной. Существенное значение принадлежит также работам К. Фабера, Любарша, Ланге и др., к-рые находили при А., с одной стороны, гистологические изменения, указывающие на прогрессирующий атрофический процесс,—с другой стороны, те же авторы говорят о возможности желудочной А. при совершенно нормальном строении слизистой оболочки желудка. Тржецесский подчеркивает в патогенезе А. значение заболевания того нервного прибора, который заведует отделением желудочного сока. Строение и условия правильной деятельности этого прибора чрезвычайно сложны. Псих. состояние, условные рефлексы, акт жевания и т. д.,—все это может тормозить секрецию желудочного сока. Помимо влияний через блуждающие нервы, в самой стенке желудка заложен специальный нервный прибор, условия деятельности которого мы точно не знаем, но который может также угнетающе действовать на желудочную секрецию. Наконец, может итти речь о недостатке в крови веществ, являющихся источником образования HCl, или о содержании в крови веществ, мешающих этому акту, хотя, по отношению к последним, нет прямых доказательств их существования.—В итоге нужно признать патогенез желудочной А. весьма сложным, при чем возможны как случаи А. с анатомич. субстратом, так и А. фнкц., без ясно выраженного анатомического субстрата.

Виды А. Все желудочные А. можно разделить на две группы. В первую, бóльшую группу, входят все вторичные формы. Многие болезни, сопровождающиеся общим истощением, нередко ведут за собой А. На первом месте здесь следует поставить физиологическое состояние организма при старческом маразме. Особое значение надо отвести, далее, раку желудка с атрофическим катарром и злокачественным опухолям различных органов, при которых кахексия и общий упадок питания дают повод к возникновению А. Сюда же должен быть отнесен вопрос о связи желудочной А. с пернициозной анемией, а также, в ряде случаев, с такими б-нями, как сифилис, tbc, хрон. холецистопатии, болезни почек и пр. В зависимости от основной б-ни в первой группе различаются формы доброкачественной и злокачественной А.—Ко второй группе относятся первичные самостоятельные формы желудочной А., в которых желудок поражается независимо от других болезней. К этой группе относится описанная Марциусом achylia gastrica simplex, разбивающаяся на две подгруппы. В случаях одной подгруппы в слизистой оболочке желудка выражены изменения с характером прогрессирующего гастрита, в случаях другой—слизистая оболочка представляется нормальной. При «анатомической» А. наблюдаются различные стадии хрон. гастрита, при чем иногда анатом. изменения бывают настолько слабо выражены, что ими невозможно объяснить полного выпадения секреции.—В литературе опубликованы два случая (Кончаловский) распространенной тотальной прогрессирующей атрофии жел.-киш. канала, приведшей к смертельному исходу. Для объяснения прогрессирующей атрофии, самостоятельно (первично) развивающейся на обширном протяжении всего пищеварительного тракта, нужно принять во внимание, с одной стороны, врожденную слабость пищеварительных органов, с другой—трофическое влияние на этот процесс вегетативной нервной системы. Ясно, что при таком обширном распространении процесса не может быть и речи о компенсаторной функции незатронутых частей пищеварительной трубки. Значительное расстройство всасывающей функции кишечника еще более способствует здесь прогрессирующему упадку питания. При фнкц. А., встречающейся наичаще у молодых субъектов, возможен возврат к нормальной секреции и даже переход к обратному состоянию—гиперсекреции. Такие колебания желудочной секреции известны под названием гетерохилии (Hemmeter).

Симптоматология. Следует обращать внимание на различные конституциональные аномалии анатом. и фнкц. характера (напр., наклонность к отеку Квинке). Субъективным симптомам едва ли можно придавать серьезное значение. Achillia g. может часто и не давать никаких субъективных ощущений при условии хорошей компенсаторной функции поджелудочной железы и кишечника. Все же нередко больные жалуются на тяжесть и чувство полноты в подложечной области. Нередки изжоги,—явление, кажущееся парадоксальным. Рвота сравнительно редка. В иных случаях появляются приступы болей, симулирующие круглую язву желудка.—Диагностика устанавливается после исследования желудочного сока. Натощак желудок обыкновенно бывает пуст. Чрезвычайно характерным бывает вид желудочного содержимого после пробного завтрака Боас-Эвальда. Куски булки совершенно не изменены, они, как-будто, пережеваны и облиты слизистой жидкостью. Запаха не бывает. По вопросу о слизи в желудочном содержимом большинство авторов считает, что при простых функциональных формах колич. слизи может быть даже уменьшено, при атрофическом же катарре, в известных стадиях последнего, оно может быть увеличено. Реакция желудочного содержимого обыкновенно бывает едва кислой. Свободная HCl совершенно отсутствует. Цифры общей кислотности при первичной, простой А. также незначительны, обыкновенно от 4 до 10. При анат. и вторичных формах эти цифры иногда бывают выше (20—30), соответственно чему определяется

связанная HCl, к-рая дает нам указание на то, что в этих случаях мы не имеем полной анахлоргидрии. Большого брожения в желудке нет, в желудочном содержимом летучие жирные кислоты, масляная и молочная кислоты не определяются. Отделение ферментов и отделение HCl сплошь и рядом не идут параллельно. При этом желудочные железы раньше теряют способность отделять HCl и дольше удерживают ферментообразовательную функцию. Однако, несмотря на это, почти во всех случаях желудочной А. ферменты, в конце-концов, исчезают и не определяются обычными методами. Лишь в редких случаях следы их определяются при фнкц. формах. Кровь в желудочном содержимом обыкновенно не определяется, за исключением тех случаев, когда слизистая оболочка отличается ранимостью. Под микроскопом крахмал представляется непереваренным; т. о., и амилолитические процессы совершаются плохо вследствие непереваривания белковой оболочки, связывающей крахмальные зерна. Наблюдения ряда авторов показывают, что при нек-рых видоизменениях пробной еды можно получить больший сокогонный эффект. Например, при назначении мяса (Ригелевский обед), селедки, алкогольного, кофеинового завтраков получаются следы HCl и иногда увеличивается цифра общей кислотности. Очевидно, здесь секреция не вполне угасла. Такие случаи скорее относятся к фнкц. формам, при к-рых нет полной анадении. В последнее время Кач и Кальк (Kasch, Kalk) предложили применять гистаминовую пробу; при подкожном применении этого средства можно активировать кислотность после пробного завтрака и, т. о., отличить «абсолютные» А. от фнкц. форм и гетерохилий.— Двигательная функция желудка при желудочной А. обычно повышена. Это быстрое опорожнение желудка как бы компенсирует недостаток секреции и позволяет кишечным ферментам скорее развить свою викариирующую деятельность. Марциус эту повышенную моторную функцию при А. считает надежным диференциальным признаком от рака желудка. Однако, наблюдение показывает, что во многих случаях А., особенно у женщин, приходится встречаться с опущенным и атоническим желудком, при чем, разумеется, двигательная функция желудка не может быть повышена.— Ранимость слизистой при зондировании желудка, отмечаемая прежними авторами, не характерна для А. При хронич. гастритах, особенно при застоях в воротной вене (при циррозах печени) нередко имеет место рыхлость и кровоточивость слизистой оболочки,— все же чаще скрытое кровотечение заставляет подозревать рак желудка.— Имея в виду то обстоятельство, что часто желудочная А. протекает без всяких симптомов, благодаря викариирующей функции кишечника, естественно ждать при нарушении последней появления кишечных симптомов, почему поносы являются частым спутником А. Патогенез их объясняется неодинаково. Одни приписывают их происхождение раздражающему влиянию непереваренных и плохо обработанных частей пищи, другие — наводнению кишечника бактериями вследствие потери дезинфицирующих свойств желудочного сока, третьи — сопутствующему катарру кишек. В общем, характер испражнений при А. резко меняется, количество их увеличивается, в них находят неизмененную соединительн. ткань, непереваренные мышечные волокна (лиэнтерия), много жира. Нередко налицо—клинич. признаки усиленного кишечного брожения (газы, вздутие, зловонные испражнения, увеличение индикана в моче и пр.).— Из объективных симптомов следует обратить внимание на язык, который нередко бывает с атрофичными сосочками, гладкий (Гунтеровский глоссит), как при пернициозной анемии. В виду того, что желудочная А. нередко бывает следствием хронич. холецистопатии, новейшие авторы (Berg) отмечают у ахиликов чувствительность желчного пузыря при пальпации.

Диагноз. Первой задачей врача при установлении диагноза является отделение вторичных форм от первичных, или самостоятельных. Если больной пожилого возраста, если имеются налицо тяжелые общие б-ни (злокачественное малокровие, сифилис, tbc, хронич. холецистит, нефрит и проч.), если симптомы А. не занимают в течении болезни первенствующего места,—то нужно думать, что страдание желудка последовательное или вторичное. При распознавании вторичной А. на основании существующих симптомов можно судить до известной степени о злокачественной или доброкачеств. форме. Главную роль здесь играет характер основной б-ни. Существуют признаки для диференцирования раковой А. от простой: хорошая моторная функция желудка часто исключает рак; рентгеновская картина, стойкие скрытые кровотечения, серологическая реакция позволяют ставить диагноз раковой А. При исключении вторичной А., первичные, самостоятельные формы ее также требуют известной диференцировки. Иногда трудно отличить формы фнкц. А., при к-рых нет анат. изменений на слизистой оболочке желудка, от форм с признаками прогрессирующего атрофического гастрита. Исследование секреторной функции желудка фракционным методом с применением различных модификаций пробной еды с повторным прикармливанием (алкогольный, кофеиновый, овощной завтрак Лепорского, метод Зимницкого) позволяют установить степень угасания секреции и представить секрецию в виде кривых секреции и хлоркривых. Подкожное введение гистамина (0,0005)—по Качу и Кальку—или адреналина (1: 1.000 — 1,0) по Зимницкому, Аринкину—перед пробной едой—позволяет в некоторых случаях активировать дремлющую секрецию. С этой же целью пользуются внутримышечной инъекцией 1% раствора Neutralroth (Glaerner, Witgenstein), который в случае А. или совсем не выделяется желудочным соком или выделяется со значительным запозданием. При нормальной секреции окраска желудочного содержимого наступает через 15—20 мин. Этими новыми методами при первичных формах мы можем легче диференцировать «абсолютные» А. (анадении) с низкими

монотонными кривыми от функциональных форм. Нередко, однако, установить грань между анат. и фнкц. А. трудно.

Прогноз при вторичных формах зависит от основного страдания. При первичной форме предсказание во многих случаях благоприятно, особенно при фнкц. формах. При анадениях, если викариирующая функция кишечника хороша, страдание может протекать незаметно; при последовательном поражении кишек атрофическим процессом предсказание серьезно.

Профилактика при вторичных формах обращается к основному страданию; при первичных, если мы имеем дело с функциональной А., необходим такой режим, к-рый регулирует функции нервной системы. По отношению к анатом. формам (анадениям) важно назначить диэту, предупреждующую развитие атрофического гастрита (запрещается острая, грубая и пряная пища, а также спиртные напитки).

Лечение. Главная задача состоит в том, чтобы поддержать двигательную функцию желудка и всеми мерами способствовать тому, чтобы не нарушалась компенсаторная деятельность кишечника. По мнению большинства авторов, нет возможности искусственным образом заменить утраченную секреторную функцию желудка. Однако, назначение HCl во многих случаях оказывается полезным. HCl стимулирует желудочную секрецию, превращает проферменты желудочного сока в активные ферменты, обнаруживает в желудке антисептическое действие, улучшает amylorrhexis в желудке и т. д. Назначается HCl во время еды по 10—15 и больше капель на прием в большом объеме воды ($^1/_2$ стакана). Назначение искусственных ферментов — пепсина, панкреона — едва ли рационально (непрочность состава этих препаратов). Естественный желуд. сок (гастерин), получаемый экспериментально в лаборатории проф. И. П. Павлова, прекрасно действует на пищеварение, уменьшая неприятные субъективные симптомы и устраняя диспептические явления; возвращения секреции к норме он, естественно, не дает. — Основой лечения А. является рациональная д и э т а. Здесь задачей врача является дать пищу, подготовленную для кишечного пищеварения. Достаточно измельченная пища дается дробными порциями. Исключение белковой пищи отнюдь не обязательно и должно быть строго индивидуализировано. Иные больные прекрасно переносят мясной стол, при наличии хорошего панкреатического пищеварения. Необходимо диэтетически щадить функции кишечника, на к-рый болезнью наложена усиленная ферментативная работа. Разные молочные блюда, каши, овощи с достаточным содержанием витаминов, легкие сладкие кушанья — обыкновенно хорошо переносятся. Предложено немало пищевых режимов для ахиликов. Однако, правильнее сказать, что все готовые рационы имеют меньшее лечебное значение, чем тщательный индивидуальный рассказ самого б-ного о том, какие виды пищи он переносит.—Существенное значение имеют и различные вспомогательные процедуры: промывание желудка физиологическим раствором NaCl, назначение соляно-щелочных минеральных вод, лучше на курорте (Ессентуки), и пр. Общее укрепляющее лечение, наравне с мерами, влияющими на нервную систему, помогает делу.

Лит.: Кончаловский М. П., Желудочная ахилия (achylia gastrica), диссертация, Москва, 1911 (указана вся литература до 1911 г.); Martius Fr., Achylia gastrica, Lpz. — Wien, 1897; Новейшая литература указана в ст. Kasch G. (L. Mohr u. R. Staehelin, Handbuch d. inneren Medizin, B. III, T. 1, Berlin, 1926). **М. Кончаловский.**

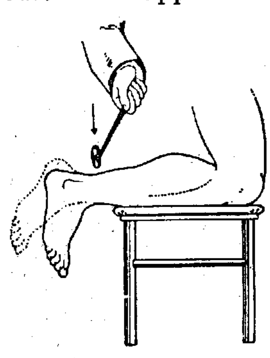
ACHYLIA PANCREATICA, такое состояние 12-перстной кишки, при к-ром происходит задержка выделения экскретов поджелудочной железы вследствие причин или механич. или воспалительного характера. А. р. возникает следующим образом: либо от сдавления камнем, опухолью, рубцом протока поджелудочной железы, вследствие чего секрет поджелудочной железы не попадает в duodenum, либо в результате самостоятельного процесса в самой поджелудочной железе. Эти процессы могут сопровождаться анат. изменениями и вести к атрофии органа (панкреатиты), но могут быть и функциональными, т. е. без видимых анат. изменений. Вопрос об А. р. мало разработан вследствие отсутствия метода, позволяющего получить поджелудочный сок в чистом виде. Об этой аномалии приходится судить по характеру испражнений; при ней, преимущественно, нарушается переваривание мяса (креаторрея), хотя наблюдается и неполное расщепление жира (стеаторрея). Поджелудочная железа имеет тесную связь с желудком, так как ее секреция регулируется рефлексами, исходящими из duodenum при прохождении через нее желудочного содержимого. Поэтому полагали, что желудочная ахилия может уменьшить и секрецию поджелуд. железы. Однако, новые работы Мейнера (Meyner), бравшего поджелудочный сок с помощью тонкого зонда, показали, что лишь в исключительных случаях при жел. ахилии наблюдается и выпадение секреции поджел. железы.—С и м п т о м а м и А. р. бывают упорные поносы с исчезновением панкреатических ферментов в испражнениях, с креаторреей и стеаторреей. Более точный диагноз А. р. можно ставить на основании тщательного исследования испражнений при пробной диэте (A. Schmidt) с изучением степени переваривания пищевых веществ. Эти данные дополняются исследованием на содержание ферментов панкреатического сока, добытого помощью тонкого зонда.

ACHILLEA MILLEFOLIUM L., тысячелистник, сем. сложноцветных (Compositae); растет в Европе и в средней европейской части СССР; цветет во второй половине лета. В медицине применяются или листья растения или все растение с цветами. Составные начала: ахиллеин ($C_{20}H_{23}O_{15}N_2$), ахиллеиновая кислота ($C_6H_6O_6$) и эфирное масло (синего цвета). Употребляется водный настой (10,0 : 200,0) как укрепляющее при слабости пищеварительных органов и как кровоостанавливающее при геморроидальных и маточных кровотечениях. Применяется, главным образом, в народной медицине.

АХИЛЛИНИ, Александр (Alessandro Achillini, 1463 — 1512), знаменитый болонский

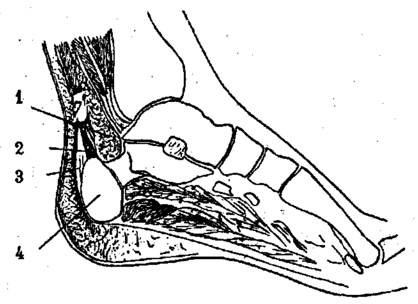
философ и анатом. Двадцати одного года он уже доктор философии и медицины; в течение 22 лет читает обе эти дисциплины в своем родном городе; с 1506 по 1508 гг. состоит профессором философии в Падуе. А. был непобедимым оппонентом на диспутах; «Aut diabolus, aut magnus Achillinus» говорили о нем современники и называли его вторым Аристотелем. А.—один из немногих, осмелившихся в XV в. расчленять человеческие трупы. Ему приписывают: «Corporis humani anatomia» (1516 г.), «In Mundini anatomiam annotationes» (1524 г.) и «Anatomicae annotationes magni Al. Achillini, Bononiensis editae per fratrem Ioh. Philotheum» (1520).

АХИЛЛОВ РЕФЛЕКС, получается поколачиванием по ахиллову сухожилию; двигательный эффект — подошвенное сгибание стопы (сокращение трехглавой мышцы голени). Рефлекторный центр в спинном мозгу — от V поясничного до II крестцового сегментов включительно. А. р. удобно вызывается при положении больного на коленях со свешивающимися стопами (способ Бабинского). В начальных стадиях табеса ахиллов рефлекс обычно может исчезать раньше коленных рефлексов. Отсутствие А. рефлекса—очень важный симптом при воспалении седалищного нерва (органические изменения). Повышение А. р. в случаях поражения пирамид доходит до степени клонуса стопы.



АХИЛЛОВО СУХОЖИЛИЕ (tendo Achillis, tendo calcanea), пяточное сухожилие. Старые анатомы пользовались иногда в создании терминов легендами и мифами (см. также *Адамово яблоко*); так, происхождение термина «ахиллово сухожилие» приписывается ими след. мифу: богиня Фетида, мать Ахилла, выкупала сына в адской реке Стиксе, чтобы сделать его неуязвимым, но держала при этом А. за пятку, к-рая из-за этого осталась уязвимой; в эту пятку он и был поражен стрелой Париса. Переводчики с арабск. употребляли термин «Chorda magna Hippocratis»: Гиппократ считал ранения этого сухожилия чрезвычайно опасным. А. с. является самым толстым и самым крепким из всех сухожилий человеческого тела. Оно образуется из соединения сухожилий m. gastrocnemii и m. solei; иногда с ними соединяется также и сухожилие m. plantaris. Прикрепляется А. с. к задней поверхности пяточного бугра. В верхнем своем отделе оно широко и сравнительно тонко, но по мере того, как спускается вниз, становится уже и толще; достигнув пункта, расположенного на 3,5—4 *см* выше пяточной кости, сухожилие начинает постепенно расширяться. Близ места прикрепления под сухожилием находится синовиальная сумка. Появление на сухожилии суженного участка, расположенного невдалеке от пяточного бугра, объясняется тем, что в этом месте сухожильные волокна, идущие от каждой из головок икроножной мышцы, перекрещивают друг друга, при чем волокна, идущие от срединной головки, ложатся поверх волокон, идущих от боковой головки. У некоторых из низших млекопитающих обе мышечных порции m. gastrocnemii существуют независимо друг от друга и также в указанном пункте перекрещивают друг друга. Как аномалия обе мышечные порции m. gastrocnemii и у человека могут оставаться разделенными вплоть до их прикрепления к пяточной кости. Сильное развитие пяточной кости у человека зависит, во-первых, от того, что она является задним опорным пунктом стопы, на которую давит вес тела, а во-вторых, потому, что на этой кости, при помощи единичного сухожилия, сконцентрирована вся сила двух могучих мышц икры—m. m. gastrochnemii и solei, поднимающих при ходьбе вес человеческого тела. **А. Дешин.**

АХИЛЛОДИНИЯ (от греч. Achilles—Ахилл и odyne—боль), название, данное Альбертом (Albert) заболеванию одной из пяточных сумок, а именно той, к-рая расположена на задней поверхности пяточного бугра, под ахилловым сухожилием—bursa tendinis



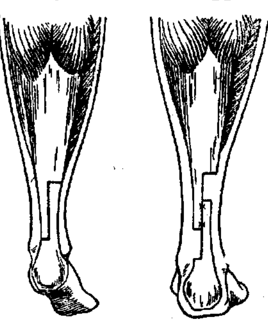
Сагиттальный срез стопы замороженного трупа (схематизировано): *1*—жировая клетчатка; *2*—bursa tendinis Achillis; *3*—ахиллово сухожилие; *4*—пяточная кость (по Braus'у).

calcanei (Achillis). Заболевание этой сумки обозначают и др. терминами, как-то: calcaneodynia, bursitis subachillis, bursitis retrocalcanea, morbus Alberti. Этиологическими моментами признаются плохая обувь, однократное или продолжительное раздражение, повреждение (натирание) кожи; из более редких причин называют tbc, ревматизм и др. инфекции. Но самой частой причиной А. надо признать гонорею, к-рая из всех слизистых сумок излюбленно поражает сумку ахиллова сухожилия. Клиническая картина перелойного страдания сумки сухожилия, в отличие от других инфекций и от бурсита травматического, характеризуется внезапно начинающимися и быстро развивающимися упорными, резкими, иногда невыносимыми болями и воспалительным отеком в области пятки. Боли развиваются особенно после ходьбы и не вполне проходят при покое. Стопа находится в положении судорожной подошвенной флексии; во время тыльного ее сгибания, когда ахиллово сухожилие приближается и давит на сумку, боли увеличиваются.—Пат.-анатомич. картина этой болезни состоит в увеличении секрета

слизистой сумки и утолщении капсулы. Образующаяся т. о. гигрома со временем, особенно под влиянием механических раздражений, может подвергаться фиброзному изменению. В диференциально-диагностическом отношении, помимо инфекционных и простых бурситов от перенапряжения и натирания, необходимо различать еще мелкие отрывы верхнего бугра пяточной кости, дающие здесь впоследствии шпоры. Они нередко наблюдаются у занимающихся спортом, напр., у футболистов, и вообще при сильных напряжениях икроножных мышц.—Лечение. Обычно применяемые при бурситах средства — покой, тепло, мази, диатермия—мало ведут к цели. Высокий каблук, расслабляя ахиллово сухожилие, обычно облегчает ходьбу. Лечение гонорройных бурситов прежде всего должно быть направлено на лечение мочеиспускательного канала и вместе с тем и на перелойный метастаз: вакцинотерапия и продолжительная Бировская застойная гиперемия имеют при этом огромное значение как в острых, так и в подострых случаях А. Но самым верным и быстрым методом лечения поздних, перешедших в хрон. состояние бурситов, надо признать оперативное удаление больной слизистой сумки разрезом сбоку от ахиллова сухожилия; полное восстановление ходьбы при таком лечении получается через три—четыре недели. *С. Новотельнов.*

АХИЛЛОТОМИЯ, полная или частичная перерезка ахиллового сухожилия, имеющая своей целью устранить флексорную контрактуру стопы (т. н. «конскую» или лошадиную стопу, pes equinus), обусловленную фнкц. недостаточностью икроножных мышц. В 1828 г. Дельпеш (Delpesch) один из первых произвел А., но его случай дал нагноение и окончился неудачно. В 1831 г. Штромейер (Stromeyer) показал, что эта, незаменимая для устранения большинства контрактур, операция может быть произведена без риска, если ее производить подкожно. Диффенбах (Dieffenbach), установив строгие показания для А., предложил специальный нож—тенотом для ее производства (см. *Тенотомия*). Подкожная А. и по наст. время сохранила свои права,—особенно как заключительный акт при редрессации (насильственном выпрямлении) косолапости у маленьких детей.

Техника подкожной А. Стопа фиксируется в положении максимальной экстензии для получения возможно наибольшего напряжения сухожилия; острием тенотома прокалываются кожа и фасция кнутри от края ахиллова сухожилия, и нож вводится вглубь соединительной ткани между сухожилием и костью, после чего лезвие тенотома поворачивается на 90° к вентральной поверхности сухожилия, и сухожилие рассекается в поперечном направлении. Этот акт сопровождается характерным звуком—хрустом. С развитием метода антисептики стали прибегать к открытой А., предложенной Фолькманом (Volkmann); многие и сейчас пользуются ею, например, при способе Джонса (Jones), состоящем в том, что на расстоянии 1—1½ *см* на сухожилие накладываются два шелковых шва, затем сухожилие перерезается поперечно между швами, а шелковые нити связываются. Преимущество открытой А. перед закрытой заключается в том, что она безопаснее и позволяет основательно перерезать все укороченные сухожильные волокна; недостаток в том, что нельзя ее дозировать, т. е. получается опасность образования pedis calcanei, и рубец впоследствии растягивается. Поэтому многие авторы вообще отвергают ее как метод выбора, заменяя ахиллотопластикой, к-рая позволяет строго дозировать удлинение сухожилия, а следовательно, и положение стопы. Из ахиллотопластики общеизвестна и чаще всего употребляется пластика по Байеру (Bayer), к-рая заключается в след.: сухожилие рассекается продольно в сагиттальной плоскости на протяжении 5—7 *см* в форме буквы Z, затем коррегируют стопу до положения ее под прямым углом, и концы сухожилий сшивают. Вульпиус и Приоло (Vulpius, Prioleau) модифицировали метод Байера: они производили рассечение сухожилия во фронтальной плоскости на две части—вентральную и дорсальную, а затем перерезали обе половины поперечно (вентральную часть несколько выше места прикрепления сухожилия к кости и дорсальную—у места перехода сухожилия в мышцу), коррегировали стопу и сшивали концы сухожилий. Подобным образ. производил А. и Ланге (Lange), который удлинял сухожилие до тех пор, пока при положении стопы под прямым углом не получал умеренного напряжения сухожилия. Гаккер (Hacker) и Понсе (Poncet) упоминают о лестничной А. Но все-таки тот или другой способ ахиллотопластики во многих случаях обычно давал рубцовые сращения сухожилия с окружающими мягкими тканями и ограничивал свободную подвижность стопы. Только в последнее десятилетие работа Бизальского (Biesalski) внесла ясность в технику А. и вообще тенопластики; на свободном скольжении сухожилия в его собственных оболочках—mesotenon и paratenon — основана его «физиологическая пересадка». А. по Бизальскому вкратце сводится к следующему: небольшой кожный разрез кнутри от средней линии. Вскрывают оболочки сухожилия (meso- и paratenon); между ними и сухожилием подводят элеватор, затем на сухожилие накладывают две шелковых петли на расстоянии 1 *см* друг от друга, так что эти петли странгулируют сухожилие, которое рассекают поперечно на элеваторе между петлями. Стопу коррегируют, шелковые нити крепко связывают. Сшивают тщательно оболочки сухожилия (meso- и paratenon), на кожу накладывают швы.



Тенотомия ахиллова сухожилия с удлинением его.

Лит.: Hoffa A., Lehrbuch d. orthopäd. Chir., Stuttgart, 1920; Lange F., Lehrbuch d. Orthopädie,

Jena, 1922; Biesalski K. u. Mayer L., Die physiologische Sehnenverpflanzung, Berlin, 1916; Bier A., Braun H., Kümmell H., Chirurgische Operationslehre, B. V, Leipzig, 1923; Vulpius O. u. Stoffel A., Orthopädische Operationslehre, Stuttgart, 1924. **В. Тарковская.**

АХИРИЯ, см. *Амелия.*

АХОЛИЯ (от греч. а — отриц. част. и chole — желчь), частичное или полное отсутствие поступления желчи в кишечник вследствие механической закупорки желчного протока камнем, новообразованием, рубцовыми стриктурами или давлением снаружи, от соседних органов. Кал становится ахоличным, приобретает беловато-серый, глинистый вид, отчасти вследствие отсутствия уробилина, в большей же мере вследствие увеличенного содержания жира. Помимо недостаточного всасывания жиров, наблюдаются запоры, объясняемые отсутствием нормального возбуждения желчью перистальтики кишек, обильное образование газов и гнилостный запах испражнений вследствие ненормального разложения кишечного содержимого; в моче — желчные кислоты, уробилин. Со стороны нервной системы — явления отравления.

Ахолия пигментная, отсутствие желчных пигментов в желчи. Выделение такой т. н. «белой желчи» крайне редко и указывает на тяжелое поражение печеночной паренхимы, напр., при фосфорном отравлении. Анализ бесцветной слизисто-серозной жидкости открывает белок и следы билирубина и желчных кислот, иногда—холестерин. Печеночные клетки при пигментной ахолии не вырабатывают совершенно желчного пигмента или же выделяют желчный пигмент только в кровяное русло.

Ахолический стул, испражнения, не содержащие желчи или с недостаточной примесью ее, серовато-белого, глинистого цвета, с едким запахом, обычно кислой реакции; под микроскопом часто содержат много жировых капель, жирные кислоты и жирно-кальциевые соли (мылá). В противоположность жирному стулу, при ахолическом стуле, после экстрагирования эфиром, нормальная (желтая) окраска не появляется, так как серый цвет зависит от недостатка желчных пигментов, а не от избытка жира. Патогенез: задержка желчевыделения в кишечник вследствие закупорки больших желчных протоков (печеночного или общего) желчным камнем, солями, слизистой пробкой, паразитами (Distoma, Ascarides), рубцовой тканью или опухолью (головки pancreas, papillae Vateri, забрюшинных желез). Кроме того, ахолический стул обычно сопровождает и острую инфекционную желтуху (так наз. icterus catarrhalis) и зависит здесь от задержки желчеотделения в самых печеночных клетках. Закупорка желчного протока, а также циррозы печени обычно не вызывают появления ахолического стула. Таким образом, он в большинстве случаев является симптомом заболеваний желчных путей или поджелудочной железы и сопровождается другими характерными их симптомами. Лечение см. *Желтуха.*

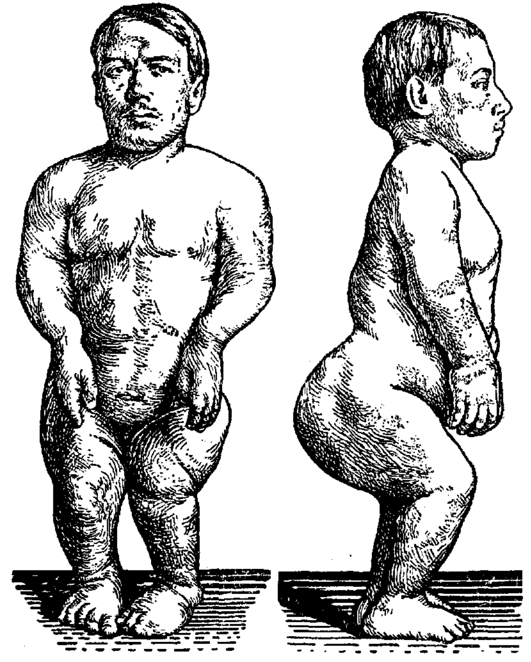
Лит.: Минковский О., Желтуха и недостаточность печени, изд. «Практическая медицина», СПБ, 1906; Бругш-Шиттенгельм, Клиническая диагностика, издательство «Врач», Берлин, 1925.

АХОЛУРИЧЕСКАЯ ЖЕЛТУХА, в отличие от механической, имеет в патогенезе пат. изменение крови вследствие ненормальной деятельности рет.-энд. аппарата и селезенки. Симптомы А. ж.: желтуха без явлений интоксикации, отсутствие билирубинурии и желчных кислот в моче, при наличии уробилинурии; повышенное содержание билирубина в крови и гемоглобинурия вследствие ломкости эритроцитов (понижение резистентности); желчные пигменты в дуоденальном соке и испражнениях; увеличение селезенки. Причинами А. ж. считаются болезнь селезенки (теория Минковского), дистрофия эритроцитов (Widal), первичный внутрисосудистый гемолиз и зависящая от него ломкость эритроцитов (Chauffard). Желтуха — гепатогенного происхождения (Minkowski, Eppinger, Chauffard); Widal считает ее ангепатогенной. Встречается А. ж. при прогрессивной злокачественной анемии и при особой форме, так называемой, хронической, гемолитической желтухи (спленомегалической, наследственной или приобретенной).

Лит.: Минковский О., Болезни печени и желчных путей; Меринг, Внутренние болезни, т. I; Eppinger, Hepato-lienale Erkrankungen, 1920; Naegeli, Blutkrankheiten u. Blutdiagnostik, 1920.

АХОНДРОПЛАЗИЯ, achondroplasia (от греч. а—отриц. част., chondros — хрящ и plasis—образование); син.: nanismus chondrodystrophicus, mikromelia, rachitis foetalis, chondrodystrophia foetalis, б-нь Парро-Мари (Parrot-Marie),—заболевание, характеризующееся карликовым ростом с резким и весьма оригинальным нарушением обычных пропорций тела. Заслуга выделения этой интересной аномалии роста в отдельную болезненную форму принадлежит Парро (1876 г.). Не меньшее значение для дальнейшего развития учения об этой б-ни имела классическая работа Пьера Мари, появившаяся в 1900 г.—Характерным при этом заболевании является несоответствие между длиной конечностей и размерами головы и туловища при отсутствии других дефектов сложения и интеллекта. Голова и туловище больного—нормальных для данного возраста размеров, верхние и нижние конечности резко укорочены. Подобные непропорциональные карлики с короткими конечностями были известны уже в древности (египетский бог Фта представляет собой типичное изображение микромелии). Своеобразный вид при этом заболевании имеют кисти рук: указательный и средний пальцы мало отделяются друг от друга, вследствие чего рука напоминает собой трезубец (main en trident). По длине пальцы разнятся между собой гораздо менее, чем в норме, что придает кисти как бы квадратный вид (main carrée). Ступни коротки и широки. На конечностях, чаще всего на нижних, во многих случаях отмечаются искривления. Нередко наиболее укорочены центральные отделы конечностей, т. е. плечевые и бедренные кости (micromélie rhizomélique—P. Marie). Почти все авторы отмечают высокое стояние головки малой берцовой кости, что объясняется сравнительно меньшим укорочением малой, чем большой берцовой кости. Туловище при А. обычно

не затронуто и остается, приблизительно, нормальных размеров, с плоской спиной, уменьшенными по размерам лопатками и резко выдающимися ягодицами. Грудная клетка и ребра в большинстве случаев развиты нормально, но описаны также случаи А. с деформацией грудной клетки в виде выдающейся вперед и изогнутой грудины, т. к. костная дистрофия бывает иногда выражена не только в длинных костях, но захватывает также и кости грудной клетки. Позвоночник в типичных случаях не затронут, часто он прямее, чем в норме, с менее резко выраженными нормальными изгибами; в некоторых случаях отмечается лордоз.



Ахондроплазия. Больной 22 лет; рост 91,9 см* (случай Д. М. Российского из Поликлиники внутренних болезней 1 МГУ).

Таз уменьшен во всех своих размерах, и вследствие антеверсии таза крестец приподнят кверху своей задней поверхностью. Со стороны черепа отмечается макроцефалия и брахицефалия с выдающимися лобными и теменными буграми. Лицо обыкновенно широко, но невелико по размерам, и кажется малым по сравнению с черепом. Нос при микромелии нередко широкий с низким, вдавленным переносьем; твердое нёбо—высокое, куполообразное, часто отмечается epicanthus. Уши и зубы отклонений от нормы не представляют. Развитие и смена зубов совершаются своевременно. Со стороны кожи, внутренних органов, нервной системы, органов чувств и полового аппарата уклонений обыкновенно также не отмечается. Состояние психики в большинстве случаев нормально, и только в сравнительно немногих случаях отмечается понижение психики с чертами слабоумия. Наблюдаются и частичные случаи А., касающиеся, напр., только нижних конечностей или какой-нибудь одной конечности. В основе А. лежит нарушение правильного хода процесса эндохондрального развития костей, заключающееся, гл. обр., в том, что размножение хрящевых клеток на границе хряща и образующейся кости идет весьма медленно, недостаточно и рано прекращается. Поражения костей при А. обыкновенно довольно симметричны. Эпифизы костей объемисты, чрезвычайно массивны; диафизы крепки и солидны. Все нормальные неровности костей, борозды и шероховатости на местах прикрепления мышц резко выражены. На черепах взрослых отмечается недоразвитие основания черепа в сагиттальном направлении (отсюда западение носа), сужение большой затылочной дыры и слишком вертикальное положение укороченной основной кости. Гист. исследование костей конечностей при А. показывает в зонах энхондрального окостенения своеобразную картину в виде очень узкой зоны пролиферации хрящевых клеток, при чем размножение последних почти отсутствует; отдельные хрящевые клетки и группы их разделены широкими прослойками основного вещества, нередко носящего признаки фиброзного превращения. Кроме того, часто происходит врастание соединительной ткани надкостницы между эпифизами и диафизом, что совершенно прекращает энхондральное окостенение и рост костей конечностей в длину.—А. всеми авторами считается болезнью врожденной. В большинстве случаев А. появляется в семье случайно, но имеются также указания на семейную и наследственную А., а в некоторых случаях она повторялась даже в нескольких поколениях.—Вопрос о патогенезе и этиологии А. еще не выяснен. До 70-х гг. прошлого века А. считалась проявлением врожденного сифилиса или внутриутробного рахита. Одни авторы (Parrot, Büch, Mayet и др.) видели в А. чисто местное заболевание как результат врожденной дистрофии зародышевого хряща, являющейся проявлением вырождения организма. Другие авторы (Lannois, Apert), считали А. за оригинальную физиологическую разновидность человека подобно тому, как в животном мире имеются собаки таксы и бульдоги. Возникла даже теория атавистической передачи свойств отдаленных предков человека—пигмеев (Leriche, Poncet), по к-рой ахондроплазики представляют собой потомков исчезнувшего племени древних пигмеев. Наконец, существуют теории, видящие причину ахондроплазии в инфекции или интоксикации, по всей вероятности, передаваемой ахондроплазикам материнским организмом. Одни теории предполагают прямое действие того или другого инфекционного или токсического агента на костеобразовательный хрящ, по другим теориям расстройство правильной жизнедеятельности эпифизарного хряща является вторичным явлением, находящимся в тесной зависимости от дистрофии общей причины. По мнению Пьера Мари, ахондроплазия является результатом ненорм. деятельности некоторых желез внутренней секреции.

* Рентгенограммы конечностей этого же б-ного— см. отд. табл., прилож. к ст. 271—272 (рис. 4 и 5).

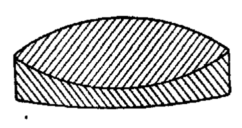
Лит.: Российский Д. М., Систематический указатель русской литературы по эндокринологии и органотерапии с 1860 до 1926 гг., Гиз, М., 1926; Parrot J. M., L'achondroplasie et les lésions osseuses de la syphilis héréditaire et du rachitisme, Archives de physiologie, 1876; Marie P., L'achondroplasie dans l'adolescense et dans l'age adulte, Presse médicale, 1900.
Д. Российский.

ACHOR (по греч.—струп), устарелый термин Виллана (Willan) для обозначения маленьких пустулок с тягучим, медовожелтым содержимым. Achor granulatus, tinea granulata или mucor granulosus—крустозная экзема волосистой части головы с наличием обильного количества корок, по отторжении которых обнаруживаются красные, легко кровоточащие, сосочковые разрастания кожи.

ACHORION REMAK, род грибков из группы «несовершенных» (Fungi imperfecti, см. *Аскомицеты*), близкий к роду Oospora Wallr., в который некоторыми авторами (Saccardo) он и включается. К A. R. относятся грибки—возбудители парши (favus) человека и животных. Возбудитель парши человека A. Schönleini Remak (Oospora porriginis Mont et Berk), открытый Шёнлейном в 1839 г., был первым патогенным микроорганизмом, ставшим известным мед. науке. Грибок этот отличается чрезвычайным полиморфизмом. Чешуйки (scutula) с волосистой части головы пораженного паршей человека содержат разнообразные элементы грибка, споры овальные и угловатые, одиночные и в цепочках, плотные сплетения гиф, различных по толщине и содержимому. A. R. легко выделяется в чистые культуры по методу Краля. Optimum t° для его развития 35°. Требуя обильного азотистого питания, A. R. хорошо растет на агаре с 3% мальтозы и 2% пептона, образуя воскообразные желтоватые лепешки с радиальными складками и центральным возвышением. В культурах на воздушном мицелии дает мелкие одноклеточные эктоспоры и веретеновидные многоклеточные споры, а в субстрате—оидии (эндоспоры мед. авторов). Образует также хламидоспоры, особенно на картофеле. Все виды A. R. чрезвычайно близки друг к другу и в культурах почти неотличимы даже для специалистов. Плаут (Plaut) отличает два главных вида—Achorion Schönleini с близким к нему Oospora (Achorion) canina Sabrazès (парша собак) и Achorion Quincke — апит (парша мышей) с близким к нему Achorion gallinae Schütz (парша на гребнях петухов). Промежуточными являются Achorion violaceum Bloch (на мышах и человеке) и Achorion gypseum Bodin (на человеке и животных).

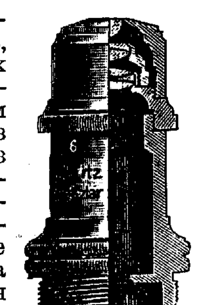
Лит.: Sabouraud, Les teignes, 1910; Plaut u. Grütz, Die Hyphenpilze (Kolle u. Wassermann, Handbuch d. pathogenen Mikroorganismen, B. V, 3 Aufl., B., 1927); Plaut G., Arbeitsmethoden f. pathogene Pilze (Kraus F. und Uhlenhuth P., Handbuch d. mikrobiologischen Technik, 1924).

АХРОМАТИЗМ (от греч. a—отриц. част. и chroma—цвет), свойство оптической системы, например, объектива, заключающееся в том, что она не дает хроматической *аберрации* (см.). Для А. необходимо, чтобы по выходе из такой системы лучи только преломлялись, но не было бы дисперсии (т. е. лучи всех цветов, входящие в состав белого цвета, исходили бы по одному и тому же направлению). Этого можно достигнуть, составляя линзу из двух разнородных частей: двояковыпуклой кронгласовой (см. рис. 1) и выпукло-вогнутой флинтгласовой. Так как последний сорт стекла дает очень большую дисперсию, то можно слабо преломляющей флинтгласовой линзой уничтожить дисперсию сильно преломляющей кронгласовой линзы.


Рис. 1.

Лучи, прошедшие сквозь систему, изображенную на рисунке 1, сходятся немного дальше той точки, в которой они сходились бы, если бы флинтгласовая линза отсутствовала. В то же время вся система линз получается ахроматичная.

Ахромат, объектив, дающий неокрашенное изображение, состоящий из двояковыпуклой и вогнуто-выпуклой линз и не обладающий хроматической аберрацией. Ахроматы состоят из одной или нескольких систем стекол, составленных, в свою очередь, из различно отшлифованных линз (из разных сортов стекла), обладающих различным светорассеянием. Одна из линз делается обычно из легкого флинтгласа, а другая—из тяжелого кронгласа; в сильные ахроматические системы в последнее время вводится также одна комбинация, содержащая линзу из флуорита (плавикового шпата). Комбинацией разных сортов стекла удается достигнуть сведения двух разных лучей в одну точку на оптической оси. Сферическая аберрация устранена для одного луча, представляющегося глазу наиболее ярким. Ахроматы отличаются плоским полем зрения и потому особенно пригодны для обзоров и микрофотографии. Длиннофокусные ахроматы употребляются и как фотографические объективы.


Рис. 2. Объектив представляет тип сильных сухих систем, характеризующихся передней линзой в виде полушария, за которой следуют две двойные или тройные склеенные линзы.

ACHROMATICUS (от греч. a—отриц. част. и chroma—цвет), кровепаразиты летучих мышей Vesperugo. В наст. время причисляются к роду *Babesia* (см.). B. vesperuginis (син. Achromaticus vesperuginis) Dionisi, 1899, паразитирует у летучих мышей Vesperugo; переносчиком паразита является Pteropus verspertilionis.

АХРОМАТИН (от греч. a—отриц. част. и chroma—цвет), термин, введенный в 1874 г. Флеммингом (Flemming) для обозначения тех элементов ядра, которые не являются хроматином, т. е. не окрашиваются основными, т. н. ядерными красками. Сюда относили все оксифильные элементы ядра—линин, или пластин, нуклеолярное вещество (ядрышки), т. н. ядерный сок и оболочку. Однако, на нек-рых стадиях своего развития оксифильными, т. е. «ахроматиновыми» по своему отношению к основным краскам,

могут быть и заведомо «хроматиновые» элементы, как напр., хромосомы. С другой стороны, в некоторых случаях ахроматиновые, в прежнем понимании этого слова, участки ядра могут давать положительную реакцию Фельгена на *хроматин* (см.).

АХРОМАТИНОВЫЕ ФИГУРЫ, ВЕРЕТЕНО, НИТИ, см. *Кариокинез.*

АХРОМАТОПСИЯ, см. *Цветоощущение.*

АХРОМИЯ (от греч. a — отриц. част. и chroma—цвет), обесцвечивание кожи, бывает наследственная (см. *Альбинизм*) и приобретенная (vitiligo); наблюдается в виде мелких округлых белых пятен, с резкими очертаниями и с тенденцией к периферическому росту, окруженных зоной гиперпигментации; процесс может распространяться почти на всю поверхность кожи, исключая ладони и подошвы; расположение часто симметричное; волосы нередко обесцвечиваются вместе с кожей. Иногда А. сочетается с гнездной плешивостью и склеродермией. Гистологически отмечается отсутствие пигмента в центре пятен и сгущение в периферии; в остальном кожа нормальна. Этиология А. неясна, в качестве причин приводятся травма, ранение, периферический неврит, табес, опухоли, менингит, Базедова болезнь, повреждения шейного sympathicus'а [знаменитый опыт Ашара (Achard)] и пр.

Лит.: Mracek F., Hautkrankheiten (Lehmann's mediz. Handatlas, B. V, München, 1920); Darier J., Précis de dermatologie, 3 éd., P., 1923; Sequèira J., Diseases of the skin, 4 ed., L., 1927.

АХТАЛИНСКИЙ ИСТОЧНИК И ГРЯЗИ, см. *Закавказские курорты.*

АХТИНСКИЕ ИСТОЧНИКИ, см. *Северо-Кавказские курорты.*

АХШАРУМОВ, Дмитрий Дмитриевич, врач и участник революционного движения (1823—1910). По окончании ун-та служил в министерстве иностранных дел. В 1849 г. судился по политическому делу «петрашевцев» (вместе с Достоевским). Приговорен к смертной казни, которая по конфирмации приговора была заменена ссылкой в арестантские роты. В 1851 г. переведен рядовым на Кавказ. Выслужив офицерский чин, А. вышел в отставку, поступил вновь в ун-тет на мед. факультет в Дерпте, потом в Медико-хирургическую академию в Петербурге, окончив которую в 1862 г., пополнил мед. образование в Германии. Написал диссертацию о действии аконитина, за которую получил в Мед.-хирургической академии степень доктора медицины. Служил на юге (Херсон, Полтава). Напечатал много медико-статистич. исследований о дифтерите, холере, оспе, чуме, сифилисе; был горячим сторонником общественного направления в санитарном деле; восставал против полицейской регламентации проституции, пользовался популярностью среди врачей-общественников. Им написана, изданная в 1905 г., книга: «Из моих воспоминаний» (1849 — 51), долгое время не пропускавшаяся царской цензурой.

ACERVULUS CEREBRALIS (от лат. acervulus—песок и cerebralis—мозговой), мелкие известковые крупинки, появляющиеся и накапливающиеся с возрастом в твердой мозговой оболочке, сосудистом сплетении и шишковидн. железе головного мозга. Кроме того, они могут встречаться иногда в очень большом количестве в некоторых опухолях (фибромах и фибро-эндотелиомах) твердой мозговой оболочки, к-рые в таких случаях называют *псаммомами* (см.). Под микроскопом песчинки имеют слоистый вид, благодаря чему их называют также corpora arenacea (слоистые тельца). Образуется A. c. как результат послойного отложения известковых солей в те или иные уплотненные и гиалинизированные очаги. Повидимому, такой основой для объизвествления являются отмирающие и концентрически наслаивающиеся клетки эндотелия, гиалинизированные пучки соединительной ткани и заросшие мелкие кровеносные сосуды. В шишковидной железе A. c. имеет иное происхождение, возникая путем пропитывания известковыми солями аморфной белковой массы, что сближает эти песчинки с истинными конкрементами. Патологического значения A. c. не имеет.

Лит.: Ernst, Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie, B. XI, 1892; Schmidt M. B., Die Verkalkung (Krehl-Marchand, Handbuch der allgemeinen Pathologie, B. III, Lpz., 1921).

ACETABULUM, см. *Тазобедренный сустав.*

АЦЕТАЛЬДЕГИД, $CH_3 . CH : O$, уксусный альдегид, находится в сыром древесном и винном спирте, в вине, во многих эфирных маслах (камфарном, анисовом, мятном и других), а также в молодых плодах гороха. А. является одним из продуктов, промежуточно образующихся в процессе спиртового брожения углеводов (см. *Брожение*). Его образование связано с действием карбоксилазы—особого фермента, находящегося в зимазе дрожжей, которая разлагает *пировиноградную кислоту* (см.) на А. и углекислоту: $CH_3 . CO . COOH = CH_3 . CHO + CO_2$. В результате дальнейших восстановительно-окислительных взаимодействий А. превращается в этиловый спирт. А. является также промежуточным продуктом распада глюкозы в организме животных. А. получается 1) окислением этилового алкоголя хромовой кислотой, перекисью марганца и серной кислотой или при помощи катализаторов (медь, серебро, платина): $CH_3 . CH_2OH + O = CH_3 . CHO + H_2O$; 2) гидратацией. А.—летучая бесцветная жидкость, обладающая в слабых разведениях приятным запахом; точка кипения 21°, уд. в. 0,7951; с водой, спиртом, эфиром А. смешивается в любых соотношениях; из водных растворов выделяется хлористым кальцием. Из химических свойств А. важны следующие. 1. Прибавление небольшого количества концентрированной серной кислоты вызывает образование паральдегида—жидкости, кипящей при 124°, не обнаруживающей типичных альдегидных реакций. Полимеризация протекает со значительным выделением тепла по уравнению: $3CH_3 . CHO = C_6H_{12}O_3$. При нагревании паральдегида с кислотами наступает деполимеризация, т. е. получается обратно А. 2. В присутствии нек-рых веществ (HCl, хлористого цинка и, особенно, слабых щелочей) А. превращается в *альдоли* (см.): $2CH_3 . CHO = CH_3 . CH(OH) . CH_2 . CHO$. При действии на А. крепких щелочей образуется альдегидная смола. 3. При окислении из А. получается уксусная кислота:

$CH_3 . CHO+O=CH_3 . COOH$. 4. При восстановлении образуется этиловый алкоголь: $CH_3 . CHO+H_2=CH_3 . CH_2OH$. 5. Синильная кислота присоединяется к А., образуя нитрил молочной кислоты: $CH_3 . CHO+ +HCN=CH_3 . CH(OH) . CN$, из которого омылением может быть получена *молочная кислота* (см.). 6. С цианистым аммонием получается амино-нитрил $CH_3 . CH(NH_2) . CN$, при омылении которого образуется *аланин* (см.). **С. Медведев.**

АЦЕТАТЫ, соли уксусной кислоты, в лабораторной практике применяются для изготовления буферных растворов. Введенные в организм, А., подобно другим солям жирных кислот, окисляются до углекислых солей, вызывая повышение щелочности крови и мочи. Ацетаты обладают мочегонным и потогонным действием: в терапевтической практике как diureticum применяется уксуснокислый калий, как потогонное — уксуснокислый аммоний.

АЦЕТИЛЕН, имеет химич. формулу C_2H_2 (формула строения $HC \vdots CH$) и представляет собой при обыкновенных условиях бесцветный ядовитый газ, при 0° и 26 атм. сгущающийся в жидкость. 1 *л* А. при 0° и 760 *мм* весит 1,165 *г*. При обыкновенной температуре 1 объем А. растворяется в 1 объеме воды. А. есть эндотермическое соединение и потому обладает сильными взрывчатыми свойствами (особенно жидкий А.); при этом взрыв может быть от действия удара, электрической искры и т. д. А. получается из карбида кальция при взаимодействии его с водой: $CaC_2+2H_2O=C_2H_2+Ca(OH)_2$. Получаемый т. о. ацетилен содержит в качестве загрязнений аммиак, сероводород, водород, окись углерода и фосфористый водород. Поэтому ацетилен очищают пропусканием через воду, щелочь, хлористый кальций и хлористую медь. При качественном определении ацетилена пользуются его реакцией с аммиачным раствором хлористой меди:

$$Cu_2Cl_2+C_2H_2+H_2O=[(Cu_2C_2H_2)O]+2HCl_2.$$

Газ, в котором хотят открыть присутствие А., пропускают через трубку с ватой, пропитанной реактивом; в случае присутствия А. вата окрашивается в розовый цвет.— А. имеет большое практическое значение и употребляется для целей освещения, плавки металлов и т. д. В продажу А. поступает в форме ацетоновых растворов, в стальных баллонах, заделанных в пористую глиняную массу. А. является газом ядовитым, вызывая при действии на организм те же явления, что и окись углерода. По Фогелю (Vogel), пребывание в атмосфере, содержащей $2^0/_{00}$ ацетилена, в течение получаса вызывает тяжелое отравление, связанное с потерей сознания. Поэтому должен быть регулярный контроль за воздухом при ацетиленовом освещении в помещениях, где производятся работы с ацетиленом и т. д.

Лит.: Vogel, Caro u. Ludwig, Handbuch für Acetylen, Braunschweig, 1926; Zeitschrift f. Calciumkarbidfabrikation und Acetylenbeleuchtung, B., seit 1897; Jahrbuch für Acetylen, Halle, seit 1899; Peters F., Chemische Technologie der Neuzeit, Stuttgart, 1925. **С. Вознесенский.**

Ацетиленовая сварка производится пламенем ацетилена, горящего в кислороде (первоначально по формуле: $C_2H_2 + O_2 = =H_2+2CO$, а затем: $CO+O=CO_2$ и $H_2+O= =H_2O$). Установка для ацетиленовой сварки состоит из 1) резервуаров для кислорода и А., 2) газовой проводки и 3) горелки, в которой А. смешивается с кислородом и дает концентрированное пламя. Кислород подается в газовую проводку из баллонов, в которых он находится под большим давлением, при чем давление понижается при помощи редукционного клапана. Баллоны с кислородом, во избежание взрыва, необходимо предохранять от ударов, толчков и нагревания. С другой стороны, взрыв может произойти от попадания в арматуру ничтожных количеств жирных веществ, в виду чего следует обращать самое серьезное внимание на содержание арматуры. Ацетилен или подается в газопровод также из баллонов, в к-рых он находится под давлением в ацетоне, или же получается в особых аппаратах путем разложения водой карбида. Аппараты эти бывают постоянными и переносными (небольшие, с загрузкой не более 2 *кг* карбида). По принципу действия аппараты разделяются на два типа: «карбид на воду», когда карбид подается постепенно в резервуар с водой, и «вода на карбид». Более безопасным является второй тип, т. к. он легче поддается регулировке. Установка состоит из аппарата, очистителя и газгольдера. Она должна находиться в особом помещении из огнестойкого материала с легкой кровлей, отделенном от соседних помещений глухим брандмауером. Удаление проникающего в помещение ацетилена должно быть обеспечено надлежащей вентиляцией (возможность отравления и взрыва). Электрическое освещение должно иметь герметически закрытую арматуру, при др. способах освещения источник света должен помещаться снаружи. Точно так же топка печей должна производиться снаружи. Все эти меры имеют целью предотвратить возможность взрыва смеси ацетилена с воздухом. Давление газа в генераторе не должно превышать 0,5 атм. (для измерения его служит водяной манометр), при чем избыток должен удаляться наружу вдали от источников огня. Такие же меры безопасности требуются для газгольдера. Вследствие недостаточной чистоты карбида в ацетилене обычно содержатся примеси других газов, в частности ядовитого фосфористого водорода. В виду этого в установке для ацетиленовой сварки должен иметься очиститель с улавливанием газовых примесей при посредстве хлористых и хромовых соединений. Кроме того, газ следует промывать водой. Большую опасность представляет ил, получаемый в результате разложения карбида, в виду возможности содержания в нем мелких частиц карбида и, стало быть, возможности выделения ацетилена при соприкосновении с водой. В виду этого при удалении ила необходимо соблюдать особые меры предосторожности и отнюдь не спускать его в общественные водоемы и т. п. Для ила должны устраиваться специальные ямы под открытым небом, с ограждением и предупредительными надписями о воспрещении курения. Трубопровод, по которому ацетилен поступает в

помещение сварки, должен иметь тщательно выполненные соединения и должен быть защищен от разъедания. Шланги к горелкам должны быть сделаны из толстой резины и иметь соответствующую длину для безопасной работы.—В каждом месте расхода газа должен быть установлен водяной затвор, не допускающий проникновения кислорода или воздуха в аппаратуру и обезвреживающий возможные обратные удары пламени из горелки.—Особое внимание должно быть обращено на хорошую конструкцию горелки и на правильное обращение с ней. Так как кислород идет под бо́льшим давлением, чем ацетилен, то, в случае закупоривания выходного отверстия горелки брызгами металла, возможно проникновение кислорода в ацетиленовый газопровод с образованием гремучей смеси. Для предупреждения этого, помимо водяного затвора, применяются также особые патроны с пористой массой, смягчающей удар, и с обратным клапаном, прерывающим сообщение с ацетиленовым газопроводом в случае повышения давления. — При производстве самой сварки получается пламя, богатое *ультрафиолетовыми лучами* (см.), вредно отражающимися на зрении рабочих. В виду этого сварщики должны снабжаться предохранительными очками или специальными защитными стеклами особой конструкции. Для защиты от брызг расплавленного металла сварщик должен быть снабжен надлежащей *спецодеждой* (см.). Правила безопасности для ацетиленовых установок изданы НКТруда СССР 14/I 1926 г. Кроме того, имеются правила НКТ для производства ремонта в паровых котлах путем ацетиленовой сварки. **П. Синев.**

Ацетиленовое освещение, см. *Освещение*.

АЦЕТОЗОН, бензозон, $C_6H_5CO.O_2.COCH_3$, перекись бензоил-ацетила, белый кристаллич. порошок, плав. при 40°, растворяющийся в воде; водные растворы, подобно перекиси водорода, являются сильными окислителями; щелочами и органическими веществами ацетозон разлагается; при нагревании улетучивается с медленным разложением. Антисептическ. действие обусловливается выделяющимся активным кислородом. Назначается внутрь по 0,12—0,3 в капсулах (не принимать сразу после еды!) и как наружное в 1% растворах, мазях и присыпках. В продажу часто поступает для прочности в смеси с равным количеством индиферентного нерастворимого вещества.

Лит.: Hagers Handbuch der pharmazeutischen Praxis, B. I, Berlin, 1925.

АЦЕТОМЕТР (от лат. acetum — уксус и греч. metron — мера), прибор, изобретенный Отто для определения количества свободной уксусной кислоты в уксусе в тех случаях, когда не предполагается присутствия посторонних кислот и когда требуется быстро, но без большой точности, определить крепость уксуса. Прибор (см. рисунок) состоит из запаянной снизу стеклянной трубки — пробирного цилиндра, особым образом градуированного. На цилиндре нанесены от нижнего конца деления: *a*, *β*, *b*, *1*, *2*, *3*, *4* .... *12*. Объем до черты *a* равен 1 *куб. см*, от *a* до *β*—5 *куб. см*, от *β* до *b*—5 *куб. см*, от *b* до *1*—1 *куб. см* и, далее, от *1* до *2*, от *2* до *3* .... от *11* до *12* каждый также 1 *куб. см*. Расстояния между цифрами разделены, в свою очередь, на 4 малых деления каждое. Для испытания уксуса при помощи этого прибора наливают до черты *a* слабый раствор настойки лакмуса, причем осторожно пускают жидкость по стенке трубки, пока она не поднимется как раз до черты; затем наливают до черты *b* испытуемый уксус, к-рый с лакмусовой настойкой дает красное окрашивание; наконец, осторожно приливают, взбалтывая, нормальной щелочи. Прибавление щелочи прекращают, когда красный цвет жидкости приобретает синеватый оттенок. Число, против которого окажется уровень жидкости, укажет количество ангидрида уксусной кислоты в процентах. Умножением этого числа на коэфициент $^{60}/_{51} = 1{,}177$ находят соответствующее количество уксусной кислоты. Если испытуемый уксус окажется очень слабым (1—2%), то для получения более точных результатов следует приливать нормальный раствор щелочи, разбавленный равным объемом дестиллированной воды (полунормальную щелочь) и полученное на приборе число разделить на два. Если же крепость уксуса превышает 10%, то уксус наливают до метки *β* и затем доливают водой до *b*; в этом случае найденное число умножают на два.

12
11
10
9
8
7
6
5
4
3
2
1
b
β
a

Лит.: Палладин А. В. и Собянин Н. П., Руководство к анализу пищевых продуктов, стр. 250, М.—Л., 1923. Описание прибора — Beythien, Hartwich u. Klimmer, Handbuch der Nahrungsmitteluntersuchung, B. I, Lpz., 1914. **Ф. Будагян.**

АЦЕТОН, $CH_3—CO—CH_3$ (диметилкетон), бесцветная, воспламеняющаяся жидкость с удельным весом 0,79 при 18°, с приятным запахом, жгучего вкуса. Кипит при 56,5°, легко растворяется в воде, в алкоголе и эфире. Ацетон получается 1) при сухой перегонке дерева, 2) разложением ацетатов, 3) из крахмала путем брожения, 4) каталитическим разложением уксусной кислоты. В организме животных при нормальных условиях находятся только следы А.; при различных нарушениях обмена веществ — голодании, полном отсутствии в пище углеводов, лихорадочных заболеваниях и, особенно, при диабете—содержание А. возрастает и иногда достигает значительных размеров (ацетонемия и ацетонурия). А. образуется при анаэробном дыхании растений и содержится в некоторых растениях и во многих эфирных маслах. При действии хлора или иода в щелочном растворе А. превращается в хлороформ или иодоформ (чувствительная реакция на А. при условии отсутствия этилового спирта). А. легко растворяет жиры, смолы, гремучую вату. Парафина почти не растворяет. После фиксации формалином растворяет жир, но не растворяет лецитина, что может служить для их диференциального распознавания.

Осаждает из водных растворов многие белки, поэтому применяется в микротехнике как фиксатор. Однако, в виду того, что чистый безводный А. сильно сморщивает ткани, предпочитают его смеси с формалином, сулемой и т. п. Для фиксирования нервной ткани рекомендованы следующие смеси А.: 1) 1% Hg_2Cl_2 в 40% А.; 2) 9 ч. А.+1 ч. формалина. А. растворяет целлоидин и потому применяется как промежуточная среда при заливке в целлоидин. Растворы целлоидина, гремучей ваты и целлулоида в А. служат для приклеивания срезов (см. *Гистологическая техника*). В последнее время А. приобретает все большее значение в качестве проф. яда вследствие все более расширяющегося применения в различных производствах. Рабочие соприкасаются с А. в производстве целлулоида и изделий из него в производстве аккумуляторов; при применении А. в качестве растворителя лаков, красок, каучука, целлюлозы и ее соединений; при применении А. для экстрагирования жиров, масел, смол, дубильных кислот; для приготовления цапон-лака; в хим. промышленности (при приготовлении хлороформа, камфоры, иодоформа, сульфонала и др.); при окраске аэропланных крыльев и т. д. Действие А. на организм экспериментальн. животных было недавно изучено Каганом (Харьков). Он получал у кошек при остром отравлении потерю равновесия, затем легкий и, наконец, глубокий наркоз. Хронич. отравление у рабочих сказывается ощущениями жара, головокружениями, легкими обмороками, раздражениями дыхательных органов, конъюнктивитами, дерматитами. П р о ф и л а к т и к а—герметизация процессов производства, а где это невозможно, создание, в виду летучести ацетона, мощных местных вытяжек. Гос. институтом охраны труда (Москва) предложена при окраске аэропланных крыльев система подвижных колпаков, в к-рые должно помещаться крыло во время окраски и подсыхания.

АЦЕТОНЕМИЯ, присутствие в крови большого количества ацетона, β-оксимасляной кислоты и ацетоуксусной кислоты вследствие неполного окисления продуктов обмена веществ при истощающих заболеваниях, как, напр., *диабете* (см.), раке, голодании, нервных и психических заболеваниях, инфекционных болезнях и интоксикациях кишечного и экзогенного характера.

АЦЕТОНОВЫЕ ТЕЛА, название, объединяющее ацетон, ацетоуксусную и β-оксимасляную кислоты в одну группу, в виду общности их образования в организме, взаимной связи этих трех веществ с хим. точки зрения и легкости их перехода друг в друга. *Ацетон* (см.) отщепляется от ацетоуксусной кислоты и выделяется через легкие и почки при всякой кетонурии. Ацетона в моче содержится всегда мало и, если в анализах часто встречается упоминание о значит. количествах этого тела, то только потому, что все реакции на ацетон дает и ацетоуксусная кислота. Когда в количественных определениях дается цифра содержания в моче ацетона, то при этом учитывается и тот ацетон, к-рый в процессе анализа отщепился от ацетоуксусной кислоты. Что касается β-оксимасляной и ацетоуксусной к-т, отличающихся химически друг от друга только 2 атомами H [$CH_3 . CO . CH_2 . COOH$ и $CH_3 . CH(OH) . CH_2.COOH$], то и внутри организма эти два тела, несомненно, переходят одно в другое, и в моче животных появляются β-оксимасляная и ацетоуксусная кислоты одинаково при введении в кровь как β-оксимасляной, так и ацетоуксусной кислот. Отсюда следует, что хим. путь ацетоуксусной к-ты $\leftrightarrows$ β-оксимасляной к-ты может быть внутри организма пройден в обоих направлениях. Это обстоятельство сильно затрудняет решение вопроса о том, какое из этих А. т. возникает в обмене раньше. По количеству выделяется в моче всегда больше β-оксимасляной к-ты, чем ацетоуксусной. Материал для образования А. т. дают, гл. обр., жирные к-ты, ведущие свое начало от жировых отложений. Эти к-ты разрушаются последовательно окислением при β-атоме углерода и те из них, у к-рых в прямой цепи содержится четное число углеродных атомов, дают β-оксимасляную кислоту: напр., $CH_3 . CH_2 . CH_2 . CH_2 . COOH \rightarrow CH_3 . CH_2 . CH_2 . COOH \rightarrow CH_3 . CH(OH) . CH_2 . COOH$. Но и аминокислоты, именно содержащие в прямой цепи нечетное число атомов углерода, могут давать А. т., при чем расщепление происходит при α-атоме углерода, и получаются жирные кислоты с четным числом атомов углерода в прямой цепи; напр., $CH_3 . \underset{CH_3}{\overset{CH}{|}} . CH_2 . CH(NH_2) . COOH \rightarrow CH_3 . \underset{CH_3}{\overset{CH}{|}} . CH_2 . COOH \rightarrow CH_3 . CH(OH) . CH_2 . COOH$. Минковский (Minkowski) и нек-рые другие авторы смотрят на А. т. как на промежуточные продукты при образовании в организме углеводов из жиров. Есть указания на возможность образования А. т. в организме путем синтеза из ацетальдегида через *альдоли* (см.) или кротоновую к-ту $CH_3 . CH : : CH . COOH$. Большую роль в процессе образования кетоновых тел, несомненно, играет печень: описан фермент, вызывающий переход ацетоуксусной кислоты в β-оксимасляную и обратную реакцию; образовавшиеся в обмене А. т. могут быть обнаружены в крови и органах. Нормальная кровь содержит 3—5 *мг* % ацетона. При ацидозе содержание его увеличивается в 10 и более раз. А. т. выделяются мочой в различных случаях: при тяжелом диабете, во время голодания, при белково-жировом питании, во время лихорадки, при беременности, после хир. операций и наркоза и т. д. Т. к. оба вещества—ацетоуксусная и β-оксимасляная к-ты—кислого характера, то их накопление в организме ведет к *ацидозу* (см.). Есть много тяжелых состояний, при которых встречается кетонурия. Но насколько при этом велико участие А. т. в отравлении, далеко еще не выяснено даже по отношению к диабетической коме. С другой стороны, часто кетонурия длится годами без всяких дурных последствий. Бороться с кетонурией не всегда можно с успехом. Рекомендуется помнить, что кетонурия развивается легко при отсутствии углеводов и чрезмерном

обилии белков и жиров в пище. Самый лучший способ затормозить образование кетонов—дать б-ному побольше углеводов без одновременного введения белков. В случаях диабетич. кетонурии часто прекрасный эффект отмечается от применения одновременно *инсулина* (см.), до 100 и более единиц в день. Многие авторы считают, что и в других случаях кетонурии применение инсулина сопровождается успехом. Спорным, однако, остается, насколько борьба с кетонурией, как таковой, необходима. Во многих случаях безусловно следует скорее направить внимание на причины, вызывающие ее, по устранении которых исчезает и кетонурия.

Лит.: Фромгольд Е. Е., О содержании гликогена и β-оксимасляной кислоты в органах тяжелых диабетиков, «Клиническая Медицина», 1921, № 4; Magnus-Levy A., Die Acetonkörper, Ergebnisse der inneren Medizin u. Kinderheilkunde, B. I, B., 1908; v. Noorden C. u. Isaac S., Die Zuckerkrankheit u. ihre Behandl., München, 927. **Е. Фромгольд.**

АЦЕТОНУРИЯ, выделение ацетона с мочой. Ацетон в очень небольших количествах (около 0,01 *г* в сутки) встречается обычно в моче. Из пищевых веществ наиболее важным источником его образования являются жиры. Окисление жирных кислот дает сначала β-оксимасляную кислоту ($CH_3.CH.OH.CH_2.COOH$), а затем—ацетоуксусную кислоту ($CH_3.CO.CH_2.COOH$). Ацетоуксусная кислота может быть в организме разложена дальше до CO_2 и H_2O (ход разложения в деталях неизвестен); при обильном же ее образовании она выделяется с мочой, а также, отчасти отщепляя CO_2, переходит в ацетон: $CH_3.CO.CH_2.COOH \rightarrow CH_3.CO.CH_3 + CO_2$. Ацетон же отчасти сгорает, отчасти же выделяется из организма через почки и, главным образом, через легкие. Белки также могут давать образование ацетона, поскольку ароматические аминокислоты при своем распаде проходят стадии соответственной кетокислоты. Усвоение углеводов ведет к уменьшению образования ацетона, и, наоборот, в случаях, когда почему-либо в организме углеводы не усваиваются, происходит усиленное образование ацетоновых тел. По выражению Наунина (Naunyn), «ацетон сгорает в огне углеводов». А. наблюдается при голодании, при недостатке в пище углеводов и при диабете, при к-ром А. имеет прогностическое значение и служит показателем тяжести случая.

АЦЕТОПИРИН, акопирин, Antipyrinum acetylo-salicylicum, соединение аспирина с антипирином, белый кристаллический, слабо пахнущий уксусной кислотой порошок; t° плавления 63—65°; растворяется в 20 ч. 2% раствора двууглекислого натрия, в 30 ч. горячей и в 400 ч. холодной воды; легко растворим в спирте и хлороформе, трудно в эфире; в желудочном соке растворяется медленно; вследствие этого не раздражает желудка подобно антипирину; в кишечнике разлагается на антипирин, салициловую и уксусную к-ты. В моче после приема А. обнаруживается салициловая к-та. Жаропонижающее, противоревматическое и противоневралгическое средство; применяется как заместитель антипирина и аспирина. Дозировка А.: 0,5—1,0, 3—6 раз в день.

Лит.: Skutetzky A., Новые лекарственные средства во врачебной практике, пер. с нем., СПБ, 1913; Thoms H., Handbuch der praktischen und wissenschaflichen Pharmazie, B. VI, B.—Wien, 1927.

АЦЕТОУКСУСНАЯ КИСЛОТА, $CH_3.CO.CH_2.COOH$, бесцветная сильно кислая жидкость, смешивается с водой, спиртом и эфиром во всех отношениях. При нагревании легко распадается на углекислоту и ацетон. Для качественного обнаружения А. к. служит реакция Герхардта (Gerhardt). К 10—15 *куб. см* мочи прибавляют по каплям раствор хлорного железа до тех пор, пока еще образуется осадок, затем фильтруют и к фильтрату прибавляют еще несколько капель хлорного железа. В присутствии А. к. появляется буро-красная окраска. При комнатной t° окраска постепенно на протяжении суток бледнеет, при кипячении же исчезает быстро благодаря разрушению А. к., что может служить для отличия А. к. от салициловой кислоты, фенола и роданистого водорода, к-рые также дают красное окрашивание с хлорным железом. Количественное определение А. к. основано на том, что предобразованный ацетон отгоняют в вакууме, остаток в колбе подкисляют, жидкость кипятят, образовавшийся при разложении А. к. ацетон отгоняют и количество его определяют в перегоне иодометрически. А. к. образуется в организме из β-оксимасляной кислоты. При диабете, в случае развития ацидоза, ацетоуксусная кислота, вместе с другими ацетоновыми телами, ацетоном и β-оксимасляной кислотой, может быть открыта в моче, где количество ее может достигать 24 *г* за сутки; ее присутствие указывает на бóльшую тяжесть случая, чем присутствие одного ацетона.

АЦЕТОФЕНОН, гипнон, $C_6H_5.CO.CH_3$, метил-фенилкетон, не растворяющийся в воде, но легко в спирте и эфире: из спирта ацетофенон кристаллизуется в виде больших, плавящихся при 20,5°, табличек; t°кип. 200—202°. В медицине применяется как снотворное, в некоторых случаях предпочитается паральдегиду и хлорал-гидрату. Назначается (теперь очень редко) по 0,05—0,2 в смеси с небольшим колич. глицерина или жира в капсулах, иногда в эмульсии.

Лит.: Thoms H., Handbuch d. praktischen und wissenschaftlichen Pharmazie, B. VI, B.—Wien, 1927.

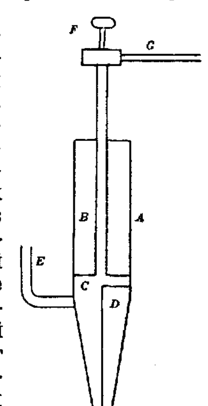
АЦИД-БУТИРОМЕТРИЯ (N. Gerber), один из способов количественного определения жира в молоке; способ этот состоит в прямом измерении объема жира, получившегося от слияния жировых шариков молока после разрушения и растворения обволакивавшего их белка посредством серной кислоты определенного уд. в. (отсюда название). Молоко представляет собой, как известно, эмульсию жира в водном растворе белков, углеводов и солей, при чем жир содержится в нем в виде мелких капелек. Каждая из последних обволакивается как бы оболочкой, состоящей из белков молока, что и мешает капелькам сливаться. Если каким-нибудь образом разрушить эти белковые оболочки, то капельки сольются, и жир всплывет на поверхность, где и можно, тем или иным способом, определить его объем. Поэтому А.-б. состоит в смешении

в особом градуированном сосуде (нормальном бутирометре Гербера) определенного объема исследуемого молока (11 *куб. см*) с определенным объемом серной кислоты уд. в. 1,820—1,825 (10 *куб. см*) с прибавкой амилового спирта уд. в. 0,815 (1 *куб. см*) и в быстром и сильном встряхивании. При этом происходит сильное разогревание, жидкость приобретает желтовато-бурый цвет и становится прозрачной, хлопья казеина растворяются, и на поверхности жидкости появляется слой жира, высота к-рого отсчитывается. Для лучшего выделения капель жира из смеси последняя подогревается в течение 15 мин. в воде 60—70° и затем подвергается центрифугированию в течение 5 мин. при 700—800 оборотах в мин. После этого бутирометр вынимают из центрифуги и, держа его против света пробкой вниз, подвинчивают последнюю так, чтобы весь жировой слой вышел в градуированную шейку бутирометра, затем быстро отсчитывают высоту жирового слоя по числу делений шкалы. При густом молоке отсчет ведут по нижнему мениску, при снятом—посередине верхнего мениска. Найденное число делений, умноженное на $^1/_{10}$, дает весовой процент жира. А.-б. относится к упрощенным способам количественного определения жира в молоке и отличается быстротой, точностью и удобством. По точности она далеко превосходит все остальные упрощенные способы (Маршана, Фезера и пр.) и уступает только весовому способу. Кроме исследования молока, А.-б. применяется также при определении количества жира в сливках, сыре и масле, при чем для получения более точных результатов пользуются бутирометрами специальной конструкции.

Лит.: König J., Untersuchung von Nahrungs-, Genussmitteln und Gebrauchsgegenständen, T. 2, p. 200—201, 4 Aufl., B., 1914. **Г. Пинегин.**

АЦИДИМЕТРИЯ, см. *Алкалиметрия.*

АЦИДОЗ, состояние, при к-ром в тканях организма имеется избыточное, по сравнению с нормой, количество кислот, вследствие чего активная реакция ткани дает уклонение к кислой стороне. При физиологических условиях в тканях организма так же, как и в крови, существует строго определенное соотношение между кислотными и щелочными ионами, благодаря чему концентрация водородных ионов (pH) тканей есть величина для данной ткани постоянная. По данным Грефа (Gräff), pH печени равно 7,2, селезенки — 7,2, щитовидной железы—7,4, надпочечников—7,1, мышц—6,1, правого сердца—6,7, левого сердца—6,1, почек—7,0. Для подкожной клетчатки Шаде (Schade) нашел значения pH между 7,01—7,29. Как видно из приведенных цифр, большинство органов имеет слабощелочную реакцию (лишь немного уклоняющуюся в кислую сторону по сравнению с реакцией крови). Особняком стоит только мышечная ткань, к-рая и при физиологических условиях имеет кислую реакцию. Т. к. буферная система тканей, т. е. система, препятствующая изменению реакции, является величиной небольшой, особенно по сравнению с буферной системой крови, то сдвиг pH тканей при различных пат. условиях наступает легко и достигает иногда довольно большой величины. Сравнительно небольшого количества кислоты, к-рое на pH крови не оказывает никакого влияния, достаточно для того, чтобы pH тканей приняло значение меньше 6,8, т. е., чтобы в тканях появился истинный ацидоз,—состояние, к-рое мы почти никогда не наблюдаем в крови. Примером А., явившегося следствием увеличения количества нормально имеющихся в тканях кислот, является ацидоз мышечной ткани, наступающий после усиленной работы мышц, вследствие накопления в мышцах большого количества молочной к-ты (нормальный продукт углеводного обмена в мышцах). Примером А. тканей в результате появления новых кислот, нормально не находящихся и являющихся продуктом пат. обмена в тканях, является А. при воспалении. В этом случае А. является результатом накопления в воспаленной ткани кислых продуктов распада клеток, в норме в организме не образующихся. Степень А. воспаленной ткани находится в зависимости от силы и характера воспаления. Так, в случае острого гнойного воспаления подкожной клетчатки Шаде нашел pH в центре пораженного участка равным 5,96, на периферии же пораженной части pH было равно 6,47. В случае хрон. воспалительных процессов pH пораженного участка колеблется между 6,45—6,80. К А. при воспалении близко примыкает т. н. раневой А., также являющийся следствием накопления кислых продуктов распада погибших клеток. Что касается влияния истинного А. крови, к-рый встречается иногда (напр., при диабетической коме), на концентрацию водородн. ионов в тканях, то этот вопрос остается еще открытым вследствие невозможности произвести прямые определения pH соответствующих тканей. Нужно отметить только, что Шаде не нашел никаких изменений в реакции подкожной клетчатки в нескольких случаях диабетической комы.—Для определения pH тканей в наст. время употребляются, преимущественно, два способа. Один из них, предложенный Грефом, состоит в том, что небольшие кусочки исследуемой ткани обливаются несколькими каплями специально подобран. индикаторов, по изменению цвета которых можно судить о реакции исследуемых участков. Этим способом можно определить только сравнительно грубые изменения pH тканей. Другой способ, предложен. Шаде, Нейкирхом (Neukirch), Гальпертом (Halpert) — электрометрический, обладает тем достоинством, что позволяет производить определения pH



A—стеклянный цилиндр шприца, канюля к-рого вытянута в капилляр; *B*—поршень шприца, в к-ром проделано отверстие *C* и припаяна платиновая проволока *D*, доходящая до конца капилляра; *E*—отводная трубочка; *F*—клемма и *G* — приводная трубочка, через которую газ может попадать в пространство под поршнем.

некоторых тканей in vivo, а также следить за динамикой изменения pH. Само определение, по методу этих авторов, производится обычным электрометрическим путем; изменена только форма электрода. Электрод Шаде представляет собой стеклянную трубочку, конец которой вытянут в капилляр длиной в 2—3 *см*. Эту трубочку можно сравнительно легко ввести под кожу или в ткань другого органа. Вследствие капиллярности трубочки в нее набирается известное количество тканевой жидкости, pH которой и можно определить, не вынимая электрода из тканей.

Лит.: Михаелис А., Практикум по физической химии; Gräff S., Zieglers Beiträge z. patholog. Anatomie u. allgem. Pathologie, B. LXXII, p. 603, 1924; Schade H., Neukirch P. u. Halpert A., Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin, B. XXIV, p. 11, 1921. **С. Каплaнский.**

Ацидоз крови. Реакция крови в норме—слабощелочная, pH ее, так наз. водородный показатель (см. *Водородные ионы*), в среднем, равен 7,35 и колеблется в узких пределах от 7,30 до 7,40. Сохранение постоянства реакции крови обеспечивается наличием в крови буферных систем (см. *Буферные свойства*), бикарбонатов и CO_2, фосфатов и белков. Даже при поступлении в кровь сравнительно значительных количеств кислот, *активная реакция* (см.) крови не выходит за указанные выше пределы. Зависит это от того, что кислота, в первую очередь, связывается щелочью бикарбонатов и щелочных фосфатов, вытесняя из первых углекислоту и переводя вторые в соответственные кислые соли. Вследствие возбуждения дыхательного центра одновременно начинается усиленная вентиляция легких, избыток CO_2 удаляется, и восстанавливается прежнее соотношение $\frac{H_2CO_3}{NaHCO_3}$, определяющее активную реакцию крови; с другой стороны, избыток кислых солей выводится почками. В этом случае имеется «компенсированный А.», характеризующийся, гл. обр., уменьшением т. н. резервной щелочности крови. Дальнейшее регуляторное приспособление заключается в том, что часть аммиака, отщепляющегося при распаде аминокислот и обычно превращающегося в мочевину, используется для нейтрализации избытка кислот, при чем образовавшиеся соли выводятся через почки. При истощении регуляторных приспособлений организма pH крови падает и может наступить т. н. некомпенсированный А. (реакция падает почти до нейтральной точки), несовместимый при сколько-нибудь длительном состоянии с жизнью. Накопление кислот в организме может иметь место при различных пат. и физиол. состояниях, при чем механизм образования кислот и способ регуляции в отдельных формах А. представляет различия, частью еще недостаточно изученные. Наиболее резкие нарушения кислотно-щелочного равновесия встречаются в тяжелых случаях диабета. Вследствие нарушения утилизации углеводов страдает окисление жирных кислот, к-рые не сгорают, как в норме, до конечных продуктов, а остаются на промежуточной стадии ацетоуксусной и оксимасляной кислот. Циркулируя в крови, эти вещества стремятся изменить pH крови в сторону кислотности, при чем при тяжелой коме дело доходит до некомпенсированного А., и pH крови начинает падать. Временное улучшение диабетического А. может наступить при переходе из костей в кровь оснований—магния и кальция, а также при леч. назначении бикарбонатов Na, Mg и Ca. С диабетическим А. лучше бороться диэтетически—недоеданием и бедной жиром диэтой, чем уменьшается опасность накопления жирных к-т (метод Allen-Joslin'а). Еще лучше поднять окисление глюкозы инсулином, быстро устраняющим ацидоз крови. За счет тех же кислот развивается А. у голодающих, у лихорадящих б-ных на скудной диэте. При тяжелой мышечной работе развивается временное состояние А. за счет молочной к-ты, освобождающейся при расщеплении глюкозы в процессе нормального мышечного сокращения. Углеводы, особенно сахар, принятый во время значительных физ. напряжений (например, спортивных состязаний), уменьшают степень такого А. Уремический А. возникает не вследствие избыточного образования кислот, а вследствие потери почками способности выводить к-ты и кислые соли и тем сберегать щелочной резерв организма (pH нормальной мочи колеблется от 5,0—7,0). А. компенсируется легочным регулятором, пока не наступит декомпенсация с клин. симптомами уремической комы: asthma uraemicum и др. Наконец, при недостаточности легочного регулятора (пневмония, эмфизема, замедленная циркуляция крови при недостаточности сердца) А. может возникнуть вследствие накопления летучей CO_2 в крови. Терапия двух последних видов А. совпадает с терапией основного заболевания; при почечном А. также уменьшают подвоз кислот в пище. Хлористый кальций и аммоний применяются и у человека в целях борьбы с патологическими состояниями алкалоза крови (эпилепсия, тетания) или как ацидификаторы мочи (при лечении, напр., пиэлитов сменой реакции мочи). **Е. Тареев.**

Ацидоз послеоперационный, развивается после операций в результате тех или иных моментов, нарушающих правильное течение окислительных процессов. Такими моментами, обусловливающими возникновение послеоперационного ацидоза, по данным разных авторов, являются—кровотечение, недостаточная функция почек, печени, наличие предоперационного ацидоза, длительное голодание, многократная дача слабительных, охлаждение б-ных и, наконец, продолжительность операции, в частности длительное манипулирование в брюшной полости. Нек-рые авторы приписывают особую роль общему наркозу. Характер органических кислот, в избытке появляющихся в крови при состоянии послеоперационного А., окончательно не выяснен; однако, значительную роль играют здесь т. н. ацетоновые тела; особенно характерным и частым признаком послеоперационного А. является послеоперационная ацетонурия. Параллельные исследования различных признаков, характеризующих А. в послеоперационном

периоде, и сопоставление их с изменением углеводного обмена заставляют предполагать, что послеоперационный А. как по глубине, так и по частоте появления зависит от степени нарушения углеводного обмена в послеоперационном периоде. Операционная травма вызывает в организме понижение окислительных процессов, что проявляется задержкой усвоения сахара и образованием продуктов неполного окисления (органических кислот) в крови, в том числе и ацетоновых тел. В большинстве случаев послеоперационный А. представляет собой довольно невинное явление; однако, уже описан в литературе целый ряд тяжелых случаев А. со смертельным исходом. Это обстоятельство заставляет серьезно относиться к послеоперационному А. Предложены разные методы профилактики и терапии. Лечение путем введения щелочей имеет целью нейтрализацию уже циркулирующих в избытке кислот. Однако, это лечение, при к-ром не удается повлиять на самые процессы пат. обмена, а только на их проявление, малосостоятельно, а при тяжелом А. почти безнадежно. Введение растворов глюкозы имеет целью дать организму в готовом виде легко усвояемый сахар. Однако, экспериментально одной глюкозой не удается предотвратить возникновение послеоперационного А. Наилучшим, рациональным методом как профилактики, так и терапии послеопeрац. А. является применение инсулина в комбинации с глюкозой. Инсулин, влияя на пат. процессы обмена, уничтожает источник образования кислот. Комбинированный метод введения растворов глюкозы (внутривенно) с подкожными инъекциями инсулина предложен в 1923 г. в Америке (Thalhimer). Описано много случаев блестящего применения инсулин-глюкозовой терапии в случаях послеоперационного ацидоза средней и тяжелой степени, а также при шоке. Особенное значение приобретают инсулин-глюкозовая профилактика и терапия при тяжелых операциях у истощенных раковых больных, у которых, вообще, процессы окисления резко понижены. В этих случаях развитие послеоперационного ацидоза особенно сильно и является гибельным для больных.

Лит.: Березов Е. Л., Послеоперационный ацидоз, его профилактика и лечение инсулином, Саратов, 1928; Корганова Р. С., О послеоперационном ацидозе, «Нов. Хир. Архив», т. V, кн. 1, № 17, 1924; Fisher D. a. Snell M., Treatment of shock with glucose infusions a. insulin, Journal of the American medical association, 1924, № 24; Thalhimer W., Insulin treatment of postoperative (nondiabetic) acidosis, ibid., 1923, № 81; Wymer I., Eine experimentelle Studie über Narkose, Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, B. CXCV, H. 6, 1926. **Е. Березов.**

АЦИДОЛЬ, Acidol, солянокислый *бетаин* (см.), содержащий 23,8% соляной кислоты, бесцветные, легко растворимые в воде кристаллы. В сухом состоянии А. стоек и не выделяет HCl даже при нагревании, в водном растворе претерпевает сильное (до 60%) гидролитическое расщепление, а потому в соответствующих дозах равноценен HCl: 0,5 ацидоля соответствует 5 каплям кислоты. Применяется взамен HCl по 0,5—1,0 порошка или по 1—2 таблетки (по 0,5 каждая) на $^1/_2$—1 рюмку воды. Хранить ацидоль необходимо без доступа влаги.

Лит.: Skutetzky A., Новые лекарственные средства во врачебной практике, пер. с нем., СПБ, 1913; Flatow R., Deutsche medizinische Wochenschrift, 1905, № 44; Walther F., Acidol, Therap. Neuheiten, 1906, № 1.

АЦИДОФИЛИЯ (от лат. acidus—кислый и греч. philia—любовь), син. оксифилия, способность окрашиваться кислыми красками. В гистологии понятие «ацидофильный» применяется к различным тканевым и клеточным элементам, способным окрашиваться эозином, кислым фуксином, пикриновой кислотой и др. кислыми красками и называющимися вследствие этого также эозинофильными, фуксинофильными и т. д. Причина А. указанных элементов лежит отчасти в их хим. свойствах (щелочности), главным же образом—в их физ. свойствах (плотности, заряде) в коллоидно-хим. свойствах кислых красок (дисперсности, величине молекулы). Ацидофильные бациллы—см. *Бактерии.*

АЦИКАЛЬ, Acykal, KCN . AgCN, двойная соль цианистого серебра и цианистого калия, содержит 54,3% серебра. Белый кристаллический порошок, легко растворяющийся в воде. Водные растворы очень устойчивы, в противоположность растворам др. солей серебра не осаждают белка; на коже и белье не оставляют пятен. Сильное бактерицидное средство: в течение 10 минут убивает гонококков в белковой среде при разведении 1 : 10.000. Применяется в медицине как антигонорройное: для инъекций растворы от 1 : 1.000 до 1 : 3.000, для промываний растворы 1 : 10.000.

Лит.: Bruck C., Zur Technik d. Bruckschen Reaktion (BR) bei Syphilis, Kl. Woch., 1923, № 30.

АЦИКЛИЧЕСКИЕ СОЕДИНЕНИЯ, см. *Алифатические соединения.*

ACINUS (лат. — ягода, преимущественно виноградная), выделительный концевой отдела цинозных (иначе—альвеолярных, гроздевидных) желез, имеющий форму б. или м. округлого или овоидного пузырька (в противоположность вытянутому в виде трубочки концевому отделу трубчатых желез). Простые ацинозные, или пузырчатые железы, состоящие из одной ячейки и выводного протока в виде горлышка, встречаются, кроме беспозвоночных (многоножки), у амфибий (слизистые и ядовитые железы кожи); к ним причисляются обычно и сальные железы кожи, состоящие из нескольких мешечков, открывающихся широким протоком в сумку волоса. Сложные ацинозные железы состоят из системы ветвящихся выводных протоков, калибр к-рых по мере разветвления становится все меньше, и насаженных на концевые отделы выводного протока той или иной формы (округлой или овоидной) концевых выделительных ячеек—А. Сюда относятся нек-рые слюнные железы (обычно серозные), железы слизистой оболочки бронхов и др. (из желез с внутренней секрецией—щитовидная железа). А. имеет ясно выраженную собственную бесструктурную оболочку—membrana propria, на которой расположены клетки железистого эпителия, более или менее правильным слоем, при чем просвет А. может быть различным, в зависимости от рода железы и ее фнкц. состояния (см. отдельные железы); снаружи к собственной оболочке прилегают обычно корзинчатые клетки мышечного характера;

каждый А. оплетен тоненькой сеточкой соединительной ткани, в которой ветвятся кровеносные капилляры и тонкие нервные стволики, из к-рых концевые веточки проникают под собственную оболочку и оканчиваются на железистых клетках своими концевыми аппаратами, б. ч. в виде пуговок.—А. является также обозначением единицы легочной территории, соответствующей разветвлению т. н. терминального бронха (см. *Легкие*). А., ацинозный—термины, получившие большое распространение в анат. классификациях легочного tbc.

АЦИТРИН, Acitrin, $C_6H_5.C_9H_5N.COO.C_2H_5$, этиловый эфир фенил-хинолин-карбоновой кислоты, этиловый эфир *атофана* (см.), желтоватый кристаллич. порошок без запаха и вкуса, плав. при 61—62°; растворяется в воде, легко растворяется в органических растворителях и концентрированных минеральных кислотах. В кишечнике лишь постепенно расщепляется с выделением свободной кислоты; в силу этого происходит медленное всасывание атофана, а следовательно уменьшается опасность образования песка и камней в мочевых путях. Применяется как противоподагрическое и желчегонное по 0,5—1,0 (3—4 раза в день); одновременно рекомендуется вводить большое количество простой или минеральной воды. Acitrinum compositum—таблетки, содержащие 0,5 А. и 0,0003 кольхицина.

Лит.: Thoms H., Handbuch der praktischen und wissenschaftlichen Pharmazie, B. VI, B.—Wien, 1927.

АЧАЛУКСКИЕ ИСТОЧНИКИ, курорт местного значения в Ингушетии, 25 *км* от Владикавказа, в котловине Сунженского хребта, 380 *м* над ур. м. Климат благоприятен для курорта. 8 минеральных источников, щелочно-соляных и щелочно-глауберовых; t° от 23 до 39°; сухого остатка от 1,5 до 9,7 *г* на литр. Общий дебит до 1.400.000 *л* (до 120.000 ведер в сутки). Грязевые сопки вблизи источников могут дать до 20.000 *куб. м* вулканической грязи. Местное население лечится примитивными способами. Начата постройка ванных зданий.

АЧИПСЕ, см. *Черноморское побережье*.

АШАРА ПРОБА (Achard), исследование функции почки при помощи внутримышечного введения метиленовой синьки. При нормальной почечной проходимости синька выделяется с мочой через 30 мин. Задержка в выделении указывает на пониженную пропускную способность почек. В наст. время ценность А. п. понизилась, так как синька может давать лейкооснования, которые затемняют диагностику. (Подробности см. *Нефроз* и *Нефрит*—фнкц. исследование.)

АШНЕРА ФЕНОМЕН (Aschner), замедление пульса при надавливании на глазное яблоко. А. ф. является признаком повышенной возбудимости блуждающего нерва. Во многих случаях замедление пульса продолжается после прекращения давления в течение 4—5 ударов, а иногда отмечается даже остановка сердечной деятельности в течение 5—6 сек., при чем на электрокардиограмме видно, что остановка происходит в диастоле; в нек-рых случаях отмечаются экстрасистолы и др. неправильности сердечного ритма. Этот симптом характерен для ваготонии.

АШОФ, Людвиг (Ludwig Aschoff), один из крупнейших современных патологов, род. в 1866 г. в Берлине, окончил в 1890 г. Страсбургский ун-тет, по окончании которого состоял ассистентом Пат. ин-та в Страсбурге, где он работал под руководством известн. патолога Реклингаузена (Recklinghausen) и его помощника Шмидта (M. B. Schmidt). В 1893 г. перешел в Геттинген на место первого ассистента Пат. ин-та, находившегося в заведывании знаменитого патолога Иоганна *Орта* (см.). В 1903 г. А. перешел на место ординарного профессора пат. анатомии в Марбург, а в 1906 г. принял приглашение занять место профессора и директора Пат. ин-та в Фрейбурге (Баден), где и работает по наст. время. А. еще в свои молодые годы выдвинулся не только как оригинальный и талантливый ученый, находивший в каждой своей работе совершенно новые пути и методы исследования и освещавший целый ряд темных вопросов патологии, но и как исключительный организатор и руководитель коллективной научной работы, создатель своей индивидуальной Ашофской школы патологии. Это свойство привлекло к А. многочисленных учеников еще в Геттингене, а в Фрейбурге, Пат. ин-т которого уже и раньше, при прежнем руководителе Э. Циглере (Ernst Ziegler), пользовался в этом отношении заслуженной известностью, сделало этот ин-т местом, куда отовсюду съезжались научные деятели для работ в области патологии. Мировой известности А. способствовали также его поездки с докладами: в 1904 г.—в Америку, в 1923 г.—в СССР, Финляндию и Швецию, в 1925 г.—в Америку, Японию и Китай. Из громадного количества научных работ А. и его школы наиболее важными надо считать: 1) исследование «О строении и образовании тромбов», в к-ром А. первый отметил особенности архитектоники тромбов и объяснил последнюю с точки зрения физ. законов выпадения плотных частиц из передвигающейся жидкости; 2) работу «О гистологии трубной беременности», в к-рой было выяснено происхождение элементов децидуальной ткани; 3) монографию «Об аппендиците», в которой А. развенчал значение инородных тел в происхождении аппендицита, выдвинув значение неправильностей положения отростка, и, кроме того, выяснил пат. анатомию начальных изменений и последовательного развития аппендицита, дав классификацию разнообразных форм его; 4) исследование, совместное с японцем Tawara «Об атриовентрикулярной соединительной системе сердца», впервые установившее ход этой системы в сердце человека и открывшее ряд относящихся к ней деталей (например, узел Ашоф-Тавара и др.); 5) ряд работ А. и его учеников (Adami,



Kawamura) «О холестериновом обмене», выдвинувших впервые как физиологию этого обмена, так и значение нарушений его в происхождении разных патол. процессов; 6) сюда же примыкают исследования А. по атеросклерозу, установившие связь последнего с нарушением холестеринового обмена; 7) исследование «О патогенезе круглой язвы желудка и 12-перстной кишки» (совместно с Stromeyer'ом), в к-ром было доказано образование круглой язвы из эрозий под влиянием механических моментов; 8) следствием этих исследований явилась книга А., касавшаяся анатомии желудка и выдвинувшая новые понятия «о дорожке и узких местах желудка», играющих, как было установлено А., важную роль в происхождении нек-рых пат. процессов; 9) исследования «О желчнокаменной болезни», в которых А. и его ученики выяснили важные детали строения и происхождения желчных камней; 10) выдвинутое А. в 1913 г. учение «О ретикуло-эндотелиальном аппарате обмена веществ», подтвердившее наличность в организме особой системы клеток, имеющих важное значение в интермедиарном обмене; 11) исследования японцев Susuki и Mitamura «О секреции почек», уточнившие на основании метода прижизненной окраски представление о функцион. различии разных отделов клубочко-канальцевой системы почек; 12) сделанное А. во время империалистской войны совместно с Кохом исследование «О скорбуте», давшее описание пат. анатомии скорбута и выдвинувшее взгляд о значении расстройства основного вещества соединительной ткани в патогенезе скорбутических изменений; 13) работы Ашофа и его учеников (Lepehne и др.) «О происхождении гемолитической желтухи», в которых школой А. высказано предположение о возможности образования желчных пигментов из Hb вне печени деятельностью рет.-энд. аппарата; 14) исследования «О патогенезе туберкулеза», подтверждающие зависимость пат.-анат. проявлений при туберкулезе от иммунобиол. состояния организма, наметившие и определившие понятия — «первичного инфекта» и «реинфекта» туберкулезом, и давшие рациональную классификацию изменений при легочном туберкулезе; 15) работы о воспалении, которые явились основой т. н. «учения Ашофа о воспалении», выдвинувшего ряд ценных патогенетических деталей, но в общем не получившего распространения вследствие своего телеологического характера; 16) исследования о пат. анатомии «ревматического миокардита», при к-ром А. были открыты особые скопления клеток, получившие название «Ашофских узелков».—А. является издателем-редактором выходящего уже 7-м изданием двухтомного учебника по пат. анатомии (Aschoff, «Pathologische Anatomie») и издателем известного журнала «Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie».

АЭРАЦИЯ, термин, в общем смысле обозначающий проветривание и насыщение атмосферным воздухом какого-либо физического тела (вода, другие жидкости). Этот процесс надо понимать как двусторонний процесс диффузии (проникание): с одной стороны, элементов воздуха через поверхность внутрь тела, с другой стороны, способных диффундировать (летучих) веществ тела через его поверхность в воздух. Процесс А. управляется законом Генри-Дальтона (1805 г.) о парциальном давлении и парциальной растворимости газов. Элемент диффузии отличает А. от родственного ей процесса вентиляции, сущность которой состоит в механическом возобновлении воздуха посредством вытеснения и смены его в том или другом объеме. В природных условиях можно говорить об А. поверхностных слоев почвы, А. воды открытых водоемов, текущей воды рек, разбрызгивающейся и пенящейся воды водопада и т. д.; потеря газа минеральной водой на воздухе является также А. В санит. технике А. применяется как для насыщения воздухом (его кислородом) питьевых и сточных вод, так и для удаления в атмосферу растворенных в них газов. Задача технического использования А. сводится к ее интенсификации увеличением поверхности контакта воздуха с жидкостью, для чего служат дождевание, различного рода градирни, вдувание и т. п. **С. Озеров.**

Аэрация питьевых вод, процесс раздробления того или иного объема воды на отдельные струйки, возможно более тонкие, для получения большей поверхности соприкасания воды с окружающим воздухом; при этом происходит обогащение воды кислородом воздуха и освобождение ее от летучих газообразных веществ, если таковые заключаются в ней. Чаще устраивают е с т е с т в е н н у ю А., дождевание при помощи каскадов, дырчатых желобов, сит и проч. Реже прибегают к и с к у с с т в е н н о й А., с применением механическ. нагнетания воздуха в воду через дырчатые пластины, грубые фильтры, пористые пластинки, или применяя аэраторы в виде разбрызгивателей (система Кертинга), представляющие собой малые конические насадки на ответвления напорного трубопровода. А. применяют как для поверхностных, так и для подземных вод. Воды открытых водоемов обычно в достаточной степени насыщены кислородом; но когда они приобретают затхлый запах при той или иной потере кислорода на окисление органических веществ, или когда из-за развития в поверхностных водах водорослей и ракушек происходит ухудшение их вкуса и запаха—А. бывает весьма полезна. А. необходимо применять также и для вод тех рек, к-рые отличаются медленным течением, а также для прудовых вод и при обработке поверхностных вод коагулянтом, когда вследствие этого в очищенной воде увеличивается содержание CO_2, вредно действующей на металлические трубы (усиленное ржавление) и др. металлические, бетонные и железобетонные сооружения водопровода. Как правило следовало бы применять аэрацию коагулированной воды при входе ее в резервуар чистой воды после фильтров. Новейшие установки для очистки питьевых вод за границей применяют иногда двойную аэрацию: перед фильтрами и после них, для лучшей защиты от газообразных продуктов разложения

флоры и лучшего удаления разъедающих металл и железобетон веществ. А. позволяет, наконец, освобождать подземные (обычно артезианские) воды от содержащегося в них сероводорода (минерального, когда он появляется здесь в результате хим. процессов, происходящих в недрах земли). При помощи А. удается удалять из воды значительные количества сероводорода (до 15—20 *мг* на литр). А. необходима и при деферризации железистых вод, для перевода двууглекислой закиси железа в нерастворимый гидрат по химич. равенству: $4\ Fe(HCO_3)_2 + 2H_2O + + O_2 = 2\ Fe_2(OH)_6 + 8\ CO_2$. Аэрацию применяют здесь как в открытых, так и закрытых установках (см. *Деферризация*, или обезжелезование). Гигиеническое значение аэрации определяется сказанным выше об улучшении вкуса и запаха питьевых вод, содержащих газообразные примеси или обедненных растворенным кислородом, присутствие которого придает воде освежающие свойства. Устройство аэрации питьевых вод обычно экономически необременительно: ее сооружения просты, эксплоатация несложна и недорога.

Лит.: Малишевский Н. Г., Очистка питьевой воды, Харьков, 1926; Waterwork practice, Baltimore, 1925; Turneaure F. and Russell H., Public watersupplies. **Н. Гениев.**

Аэрация сточных вод, один из новейших (1912 г.) приемов биологической очистки сточных вод (см. ***Биологический метод очистки сточных вод***), достигает своей цели лишь при наличии т. н. *активного ила* (см.), а потому в иностранной технике способ этот получил названия «activated sludge treatment» (англ.), «Abwasserreinigung mit belebtem Schlamm» (нем.), т. е. очистки с помощью активного ила. У нас же б. ч. употребляют выражение—метод А. с. в. или просто А. с. в. Во всех случаях применения для очистки сточных вод аэробного окислительного процесса имеет место аэрация, обеспечивающая снабжение кислородом воздуха микробиального населения, являющегося живым катализатором этого процесса. Будет ли это почва полей орошения, «биологические фильтры» или «очистительные пруды», подача воздуха достигается естественным путем. Но только в случае искусственной подачи воздуха говорят об А. с. в. как об особом приеме очистки этих вод, к-рый в наст. время получил очень разнообразное техническое выражение. Т. о., А. с. в. можно определить как такой биохим. процесс очистки сточных вод, при котором снабжение кислородом совершается искусственным путем—вдуванием воздуха или механически.—Еще в 1887 г. Дибдин—пионер в области биол. очистки—ясно формулировал принципы А. с. в. как метода очистки. Но только в 1912 г. американцы Кларк и Адамс (Clark, Adams) впервые имели дело с активным илом в его современном значении, а их опыты были началом исследований Фаулера (Fowler) и Ардерна (Ardern) в Манчестере; они вывели метод на путь практического применения (1912 г.). За истекшие 15 лет А. с. в. в том или ином размере испытывалась многими городами, особенно в С.-А. С. Ш. и в Англии. В наст. время по этому методу очищаются воды не менее, чем в 150 городах в количестве до 2 млн. *куб. м.* У нас опыты А. с. в. впервые поставлены в августе 1915 г. в Москве в лаборатории Люблинских полей орошения (Н. А. Базякина), где в июле 1917 г. уже работала пробная станция на 1.000 *куб. м* (инж. И. Г. Поварнин). В 1916 г. начаты опыты в Харькове (инж. Д. С. Черкес и М. И. Атлас). К 1927 г. А. с. в. применяется в Москве (действует пробная станция на 900 *куб. м*, строится станция на 12.300 *куб. м*, работает несколько маленьких станций при фабриках), в Харькове (на 1.000 *куб. м*), в Кашире (на 300 *куб. м*), строится в Сергиеве (на 420 *куб. м*). Хотя нельзя еще дать теоретических основ процесса А. с. в. (так как все исследования носят, преимущественно, характер чисто эмпирических изложений конструкций и приемов работы), тем не менее, по степени изученности он освещен в такой мере, что уже поддается регулированию и управлению, чего нельзя сказать ни про один из других приемов биологической очистки.

Ход воздействия активного ила на состав аэрируемой с ним сточной жидкости чрезвычайно типичен, и аналитические данные разных авторов (Ardern, Mohlmann, Базякина, Harris) дают почти тождественную картину. В случае, если аэрация достигается вдуванием воздуха в бассейн [так наз. аэротанк (правильнее аэротэнк)], заполненный сточной жидкостью, содержащей около 25% (по объему) активного ила, ход изменения ее химического состава во времени схематически изображен на рис. 1.

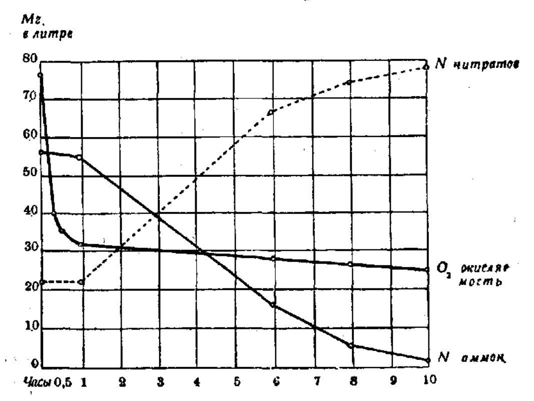


Рис. 1. Изменение химического состава сточной жидкости при аэрации сточных вод.

Для первого часа А. в особенности характерно сильное падение окисляемости (до 50%). Это—первая фаза процесса. Нитрификация—вторая фаза—начинается лишь тогда, когда величина окисляемости (органич. вещ.) снижена до 25—35% от начальной (Базякина); по наблюдениям американцев—до 10% (Theriault). Ход образования нитратов изображен на диаграмме как зеркальное изображение убыли аммонийного азота, к-рый окисляется количественно с почти постоянной скоростью. Первая фаза процесса (падение окисляемости) многими авторами рассматривается как своего рода «коагуляция», свертывание и адсорпция активным илом коллоидов сточных вод. Наряду

с понижением окисляемости в это время происходит и снижение в количестве органич. азота и, что особенно важно, понижение био-химической потребности в кислороде. Кроме того, происходит заметное осветление жидкости (увеличение прозрачности). Свой характерный запах сточные воды теряют в момент смешивания с активным илом. Все это представляет настолько существенное улучшение свойства сточных вод, что в известных случаях очистка может ограничиться первой фазой. Начало нитрификации служит признаком окончания первой фазы. И действительно, во многих европейских и американских городах, для к-рых характерна слабая концентрация их сточных вод (Париж, Эссен, Мильвоки, Ворчестер и большинство городов Англии), достаточно получить в очищенной жидкости лишь несколько миллиграмм нитратного N, чтобы дать «незагнивающую» жидкость, пригодную к спуску. Поэтому там ограничиваются «осветлением» (clarification). В самое последнее время (1927 г., Harris) наблюдения над многими аэротэнками в Англии показали, что активный ил не есть что-то постоянное и одинаковое для любой установки, как думали раньше, но что активный ил может обладать, смотря по обстоятельствам, различными свойствами: может осветлять жидкость (коагулировать), но не нитрифицировать, и наоборот. Вероятнее поэтому допустить, что эти особенности объясняются различием в микробиальном комплексе, составляющем активный ил. Практически важно, что значительный эффект «осветления», получаемый в первой фазе, достигается быстро (не свыше 1 часа) и с затратой небольшого количества воздуха. Поэтому первая фаза применяется для подготовки жидкости к дальнейшей очистке на обычных окислителях (био-фильтрах). В этой форме она впервые была предложена Кларком в 1912 г., затем в Москве (1917 г.) и, независимо от нас, в Бирмингэме в 1923 г., где с 1925 г. работает крупная станция этого типа.

Вторая фаза процесса характеризуется явлениями нитрификации. Ход этого процесса и его условия в аэротэнке освещены, гл. обр., работами Н. А. Базякиной (Москва), к-рая показала (1917 г.), что скорость нитрификации в единицу времени постоянна, пропорциональна интенсивности аэрации и выражается эмпирической формулой $N = \mathrm{Const}\ \sqrt{v}$, где N—количество окисляемого азота (*мг* на литр) в час, v—количество объемов воздуха, пропускаемое в 1 час на 1 объем жидкости в аэротэнке.—С другой стороны, было выяснено (Базякина, 1925 г.), какое большое значение в понимании процесса А. с. в. играют физ.-хим. условия растворения O, с чем до сих пор очень мало считаются др. исследователи. Оказалось, что скорость растворения O пропорциональна дефициту его, т. е. разности между содержанием его в насыщенном и в данном растворе, что выражается формулой $\frac{dx}{dt} = K(b-x)$, где b—содержание O при насыщении воздухом, x—содержание O в данных условиях, K—константа, t—время. При этом $(b-x)$ зависит от быстроты, с которой активный ил передает O на окислительные процессы, а следовательно—от количества ила. Значение K зависит от интенсивности аэрации, от способа распределения воздуха, от t° и т. д. Количество O, которое может быть затрачено на окислительные процессы в аэротэнке, конечно, не может быть больше того, которое растворяется за тот же промежуток времени. Между тем, это количество в аэротэнках очень невелико и составляет лишь около 2% от массы подаваемого O. Такая медленность растворения O и обусловливает медленность процесса очистки в аэротэнках, который, смотря по условиям, затягивается от 3 до 10 час. и больше, тогда как в непрерывно действующих окислителях он заканчивается в 10—15 мин. Эти закономерности, относящиеся ко второй фазе процесса, допускают вполне обоснованный выбор целого ряда заданий, к-рыми определяется конструкция аэротэнка и условия его эксплоатации, а следовательно и стоимость очистки. Если известны характер сточной жидкости, подлежащей очистке (особенно важна «потребность в O»), и необходимая в данном случае степень очистки, то известно и какое количество кислорода должно быть передано на окисление. Отсюда, пользуясь данными Базякиной, можно определить подходящую интенсивность аэрации (мощность машин) и период аэрации, а это даст, учитывая дозу ила, размер аэротэнка. А. с. в. в аэротэнке допускает получение жидкости любой степени чистоты, вплоть до полной нитрификации азотистой части. Внешне, при условии хорошего отделения от активного ила, очищенная жидкость уже на первых стадиях аэрации обладает высокой прозрачностью и слегка желтоватым оттенком. По отношению к эффекту бактериальной очистки аэротэнки дают, примерно, такое же, как и обычные био-окислители (см. *Биологический метод очистки сточных вод*), понижение на 90—98% числа бактерий, растущих на желатине и агаре, для группы B. coli—от 80 до 99%.

Нельзя не упомянуть еще о явлениях денитрификации, легко обнаруживающихся в жидкости, богатой нитратами, в случае недостатка воздуха. Этим объясняется убыль общего N в очищенной жидкости при дефектах аэрации или при избытке ила, что и заставляет ограничивать время отстаивания активного ила в отстойниках 1—2 час., чтобы избежать бурного всплывания уже осевшего ила под влиянием газов (N и CO_2), образующихся при денитрификации.—В результате А. с. в. в аэротэнках наблюдается прирост активного ила (за счет адсорпции коллоидов и за счет бактериальных разрастаний), который доходит до 1% от объема обработанной жидкости, тогда как другие методы очистки дают значительно меньше ила, подлежащего удалению (от 0,1 до 0,5% в сутки). При длительной аэрации возможно и уменьшение количества ила за счет его распада, что указывает на существование в процессе А. с. в. и третьей фазы—«мокрого сожжения взвешенных веществ», но этот процесс требует еще

большего количества O и еще большего времени, чем нитрификация, а потому не получил пока практического применения.

Температура, при которой процесс А. идет нормально, колеблется в пределах от $+9$ до $+30°$. При t° от $+5$ до $+9°$ скорость несколько понижена. Но особенно резко отзываются замедлением скорости очистки колебания t°, в какую бы сторону они не происходили. Вдувание воздуха даже при сильных морозах в Москве лишь очень незначительно понижает t° (на 1—2 градуса) в аэротэнках. Количество активного ила благоприятствует скорости процесса при условии достаточного снабжения воздухом. Нормальная доза ила в аэротэнке составляет около 25% по объему (отстой в течение $^1/_2$ часа). Интенсивность аэрации (число объемов воздуха на 1 объем аэротэнка в 1 час) для жидкости московской концентрации (потребность в кислороде ок. 500 *мг*) была принята в 10 объемов в час, но в европейских и американских установках она значительно меньше (от 2 до 5). Период аэрации, время пребывания жидкости в аэротэнке, зависит от интенсивности А., от свойств жидкости, дозы ила, от температуры, конструкции бассейна и требований к очистке. В Москве для получения незагнивающей жидкости период был 4—5 часов, за границей—ок. 2—3 час. Общая затрата воздуха на А.—произведение интенсивности А. на период А.—соответственно колеблется от 4 до 50 объемов в зависимости от концентрации жидкости.—Иногда (при жидкостях высокой концентрации, с большим количеством взвешенных веществ) может оказаться необходимой регенерация активного ила, что достигается отдельной аэрацией отработавшего ила перед подачей его в аэротэнк из отстойника (см. рис. 2).

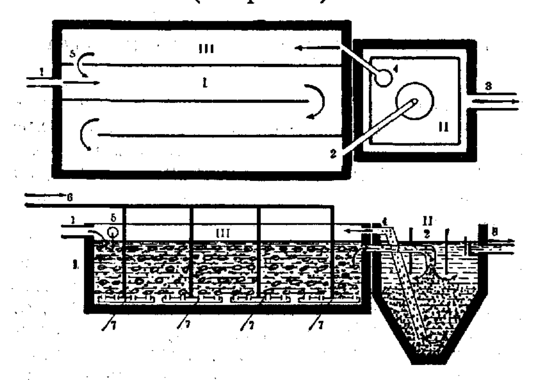


Рис. 2. Аэротэнк (схема): I—аэротэнк; II—отстойник; III—регенератор; *1*—впуск сточной жидкости в I; *2*—впуск очищенной жидкости в II; *3*—выпуск очищенной воды; *4*—эжектор для акт. ила из II в III; *5*—впуск регенер. акт. ила; *6*—воздухопровод; *7*—аэраторы.

Вышеизложенные принципы А. сточных вод получили в настоящее время (1927 г.) довольно разнообразное техническое выражение. Наиболее распространенными устройствами являются т. н. аэротэнки—бассейны, через к-рые протекает смесь сточной жидкости с активным илом, аэрируемая в это время или путем вдувания воздуха через расположенные на дне аэраторы или посредством механического перемешивания. Оба способа А. имеют, особенно в Англии, энергичных защитников (патенты), но до сих пор не сделано их беспристрастной научной оценки при испытании в тождественных условиях. (Схема аэротэнка с пневматической аэрацией дана на рис. 2.)

Бассейн, в к-рый поступает сточная жидкость через подводящий канал (*1*), состоит из длинного, узкого канала, глубиной ок. 2 *м* (*I*). Вдоль одной из длинных сторон располагаются аэраторы (*7*), к которым подводится воздух по трубам (*6*) от компрессора (на чертеже компрессор не показан). Аэраторы—б. ч. пористые пластинки (так наз. «фильтрос») или дырчатые трубы. Восходящий ток жидкости над аэратором отклоняется соответствующим устройством стенок канала. Это движение, слагаясь с поступательным током жидкости вдоль канала, создает т. н. спиральную циркуляцию, способствующую перемешиванию жидкости с воздухом. Очищенная жидкость вместе с активным илом поступает (*2*) в отстойник (*II*), откуда спускается в отводный канал (*3*), а ил перекачивается (*4*) или прямо в аэротэнк или (как на схеме) подается в канал—регенератор (*III*), где дополнительно аэрируется и после этого уже примешивается к вновь вступающей сточной жидкости (*5*). Скорость в отстойнике (вертик.) для активного ила не должна превышать 0,5 *мм* в секунду; период отстаивания—достаточен (1 час). Опасность денитрификации не позволяет оставлять ил в отстойнике больше 2 час. Объем возвращаемого ила, при дозе в 25%, вместе с очищенной жидкостью доходит до 50% от количества сточных вод; этот объем необходимо учитывать при расчете аэротэнка и отстойника. Выкачивание ила из отстойника б. ч. делается воздушным эжектором. Излишний активный ил (прирост около 1% от объема жидкости) передается или на сушильную площадку или в иловую камеру для уменьшения объема путем отстаивания и анаэробного распада (см. *Активный ил*). Часто применяют расположение аэраторов не вдоль канала, а поперек, а самый бассейн разбивают на ряд отделений вертикальными перегородками, по очереди не доходящими то до дна, то до поверхности воды. Но самое главное в конструкции аэротэнка—избегать мертвых пространств, где мог бы отлагаться, накопляться и гнить активный ил. Подача воздуха в аэротэнк делается с помощью воздуходувок или компрессоров, т. н. высокого давления, расчитанных на давление 2—3 *м* водяного столба (ок. 0,25 атмосферного давления) и требующих весьма значительной затраты механической энергии, что составляет основной эксплоатационный расход, сильно удорожающий стоимость очистки, особенно когда приходится работать с большой интенсивностью дутья и с продолжительным периодом аэрации. Это обстоятельство, в связи с ничтожным использованием воздуха на окисление органических веществ (ок. 2% O), было основным мотивом разработки механических приемов аэрирования.

Очень интересна система сооружений, предложенная Хавортсом (Шеффильд) и получившая название био-аэрации (см. рис. 3). Аэротэнк в этом случае образован длин-

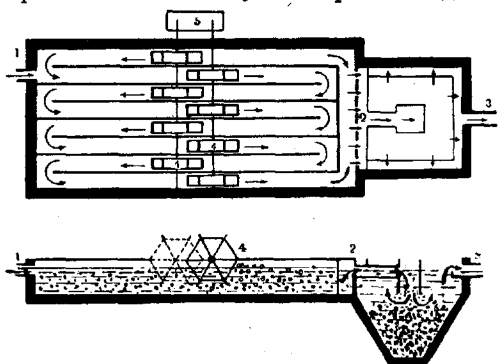
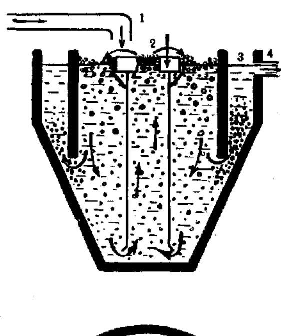


Рис. 3. «Био-аэрация» по Хавортсу (схема): *1*—впуск жидкости в бесконечный канал; *2*—перелив очищенной жидкости в отстойник; *3*—выпуск очищенной жидкости; *4*—колеса; *5*—мотор.

ным (до 1.000 *м*), узким (1,2 *м* × 1,2 *м*) каналом с несколькими извивами (до 18). С помощью двигателя (*5*) и полупогруженных в жидкость колес с лопатками (*4*) в канале поддерживается быстрое течение смеси, активного ила и сточной жидкости (скорость течения 0,5 *м* в секунду), которая при этом поглощает O воздуха своей большой поверхностью соприкосновения с ним, а отчасти и вследствие вспенивания жидкости движением колес, которые вращаются со скоростью 15 оборотов в минуту. Очищенная жидкость, проходя над отстойником (*2*—*3*), поступает в него в количестве, равном притоку сточной. Но главная масса очищенной жидкости с активным илом продолжает свой путь по каналу к месту смешения со сточной (*1*). Так. образом, в методе Хавортса применяется сильное разбавление сточной жидкости очищенной, которая составляет до 96% циркулирующей смеси (в аэротэнке обычно 25—50%). Хороший эффект, получаемый на этих установках, объясняется исключительно слабой концентрацией обрабатываемой жидкости (в Шеффильде окисляемость—27,5 *мг*, амм. азот—20,8 *мг*). Действительный эффект минерализации ничтожен (скорость нитрификации 0,5—1 *мг* азота в час).—Тот же принцип—разбавление—применяется и при механической А. по системе Болтона (см. рис. 4).



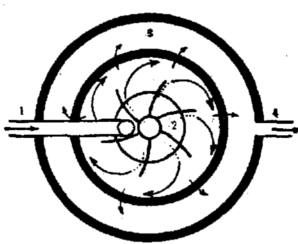


Рис. 4. Поверхностная аэрация по Болтону (схема): *1*—впуск сточной жидкости; *2*—вращ. «конус»; *3*—отстойник; *4*—выпуск очищ. воды.

В резервуар с емкостью, равной суточному притоку, опущена в центре широкая труба (*2*), переходящая вверху в конус, в к-ром вращается особая мешалка. Вращением мешалки создаются вспенивание и постоянная циркуляция жидкости, как показано в схеме. Сточная жидкость поступает через приточную трубу в резервуар непрерывно ($^1/_{24}$ объема резервуара в 1 час) и немедленно смешивается с большим объемом очищенной жидкости (так же, как у Хавортса). Периферической перегородкой отделено кольцевое пространство (*3*), которое не участвует в циркуляционном токе и служит в качестве отстойника, при чем активный ил (доза 10—15%) автоматически возвращается через нижний просвет, а очищенная жидкость в количествах, отвечающих

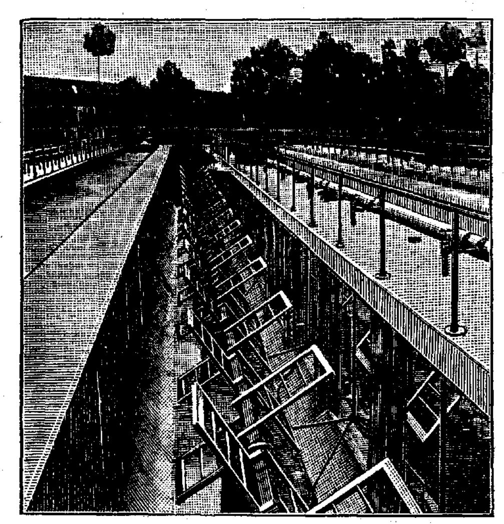


Рис. 5. Аэротэнк с продольной мешалкой (Эссен-Реллингаузен).

притоку сточной, идет в водоем через отводный канал (*4*). Очистка жидкости не выходит за пределы первой фазы. Эта система применяется в качестве самодовлеющего приема или в качестве предварительного осветления для последующей очистки на перколяторах (Бирмингэм). Особым преимуществом обеих систем авторами считается небольшая затрата энергии. На 1.000 *куб. м* у Хавортса—11 л. с., у Болтона—3—10 л. с. Но в Англии (Ардерн, 1924 г.) для аэротэнков, с вдуванием воздуха, затрата энергии на 1.000 *куб. м* того же порядка—4,2—8 л. с., в Америке—12—16 л. с. В Москве, где значительно выше концентрация жидкости, аэротэнк требует (инж. Поварнин)—40 л. с.

Комбинацию вдувания воздуха через пористые пластинки и механического перемешивания жидкости в аэротэнке применили с успехом в Эссене (Essen—Rellinghausen). Это первая установка в Германии (1925 г.). Здесь деревянная мешалка расположена на общей оси вдоль аэротэнка (см. рис. 5). Она вращается со скоростью 7 оборотов в минуту навстречу вдуваемому в жидкость воздуху. Затрата энергии 1,8 л. с. на 1.000 *куб. м* (на

мешалку, на вдувание воздуха и на перекачку активного ила). Аэротэнк работал с дозой ила 8%. Период аэрации — 3,5 часа. Вдувается воздуха всего 0,6 *куб. м* на 1 *куб. м* протекающей жидкости. Установка обрабатывает жидкость после Эмшерского *бассейна* (см.). Расход воды на жителя, из-за большого притока грунтовых вод, 600 *л* в сутки. Эффект очистки прекрасный, но и здесь дело кончается первой фазой и выражается сильнейшим понижением окисляемости (с 196 до 30 *мг*) и понижением биохим. потребности в O с 133 до 17 *мг*. Нитрификация—ничтожная, но по местным условиям и вследствие низкой потребности в O, эта фаза процесса и не нужна. Выше упоминалась комбинация аэротэнка, дающего

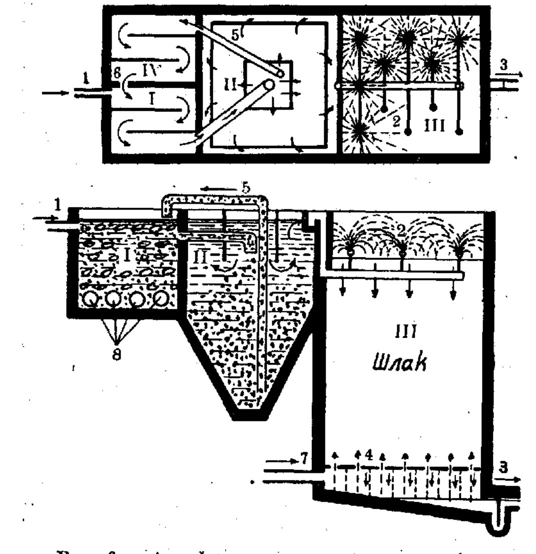


Рис. 6. «Аэрофильтр» московского типа (схема): *I*—аэротэнк-коагулятор; *II*—отстойник; *III*—аэрофильтры, заполненные мелким шлаком; *IV*—регенератор для акт. ила; *1*—впуск сточной жидкости в аэротэнк; *2*—впуск сточной жидкости на аэрофильтры (разбрызгиватели); *3*—выпуск очищенной жидкости; *4*—колосники второго днища; *5*—подача ила в регенератор; *6*—подача активн. ила в аэротэнк; *7*—подача воздуха в аэрофильтр; *8*—подача воздуха в коагулятор.

первую фазу процесса, с обычными биоокислителями, осуществляющими вторую фазу (нитрификация). Эта система сооружений оказалась экономически приемлемой и для московской жидкости (1917 г.) и для Бирмингэма (Англия, 1925 г.).

Наконец, А. с. в. получила практическое применение в форме искусственной А. биоокислителей. В этом направлении попытки делались уже давно (Waring, 1891 г.), но, в связи с изучением свойств активного ила, мысль об искусственной А. непрерывно действующего окислителя впервые осуществлена была в Москве (1917 г.) в форме т. н. аэрофильтра. В этом случае А. происходит распределением жидкости в воздухе, тогда как во всех др. конструкциях воздух вводится в жидкость. Аэрофильтры (см. схему рис. 6)—резервуар (*III*) с двойным днищем, на к-рый загружен шлак (крупность главной массы 0,5 до 1,5 *см*) слоем в 4 *м*, чтобы обеспечить равномерное распределение жидкости и воздуха. Воздух (*7*) подается под колосники 2-го днища (*4*) и поднимается навстречу жидкости, к-рой орошается фильтр (*2*). Этим достигается активная окислительная работа 4-метровой толщи шлака, а потому повышается в 2—4 раза (смотря по концентрации и по подготовке жидкости) и нагрузка, сравнительно с невентилируемым перколятором, т. е. с обыкновенным оросительным биофильтром. Расход воздуха при этом не превышает 4—6 объемов на один объем жидкости, а давление, под которым он вгоняется в аэрофильтры, не выше 200 *мм* водяного столба. В этом причина небольшой затраты энергии, а отсюда и экономичности этого устройства. В Москве инж. И. Г. Поварнин определял расход энергии на 1.000 *куб. м* при аэрофильтрах в 5,3 л. с., а для аэротэнка 40 л. с. Эффект очистки на пробной установке 1923 г. был выше, чем на обычном перколяторе (см. *Биологический метод очистки сточных вод*): жидкость прозрачная, незагнивающая, с высоким содержанием нитратного азота (от 12 до 27 *мг*). Для «контактных» окислителей А. с. в. была предложена Бахом (1923 г.) в форме т. н. «Эмшер-фильтров» (см. рис. 7), при к-рых происходит аэрация жидкости, заполняющей окислитель. Конструкция применена для промышленных вод. Нельзя не отметить еще т. н. затопленных фильтров (Belüftete Tauchkörper—см. рис. 8). Это—деревянные ящики с щелистым дном, загруженные шлаком, коксом, хворостом, подвешиваемые в средней трети лотков в Эмшерских бассейнах. Воздух от компрессора подводится под дно ящика с помощью маятникообразно качающейся дырчатой трубы. Очень вероятно, что такое устройство действует аналогично «коллоидорам» и до некоторой степени понижает потребность протекающей жидкости в O. Все эти разнообразные приемы А. сточных вод в сильной степени интенсифицируют процесс очистки, что и выражается в значительной экономии места, необходимого для очистительных сооружений, и их объема.

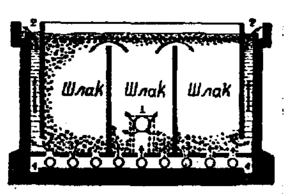


Рис. 7. Контактный «Эмшер-фильтр» системы Баха (из Имгофа): *1*—впуск сточной жидкости; *2*—выпуск очищенной воды; *3*—аэраторы, подводящие сжатый воздух; *4*—каналы для удаления излишка ила.

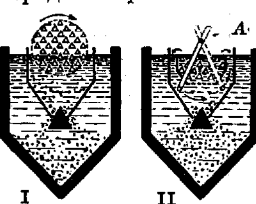


Рис. 8. Затопляемые фильтры (схемы поперечных разрезов) в лотках Эмшерских бассейнов: *I*—решетчатый барабан, заполненный хворостом и вращающийся 1 раз в мин.; *II*—подвешенный ящик, заполненный шлаком или хворостом. Воздух подводится маятникообразно качающейся дырчатой трубой (*А*).

Стоимость устройства сооружений для А. сточных вод, понятно, чрезвычайно сильно зависит от множества местных

условий; здесь приводятся нек-рые данные только для московской сточной жидкости.

Стоимость устройства и эксплоатации (в довоенных рублях).

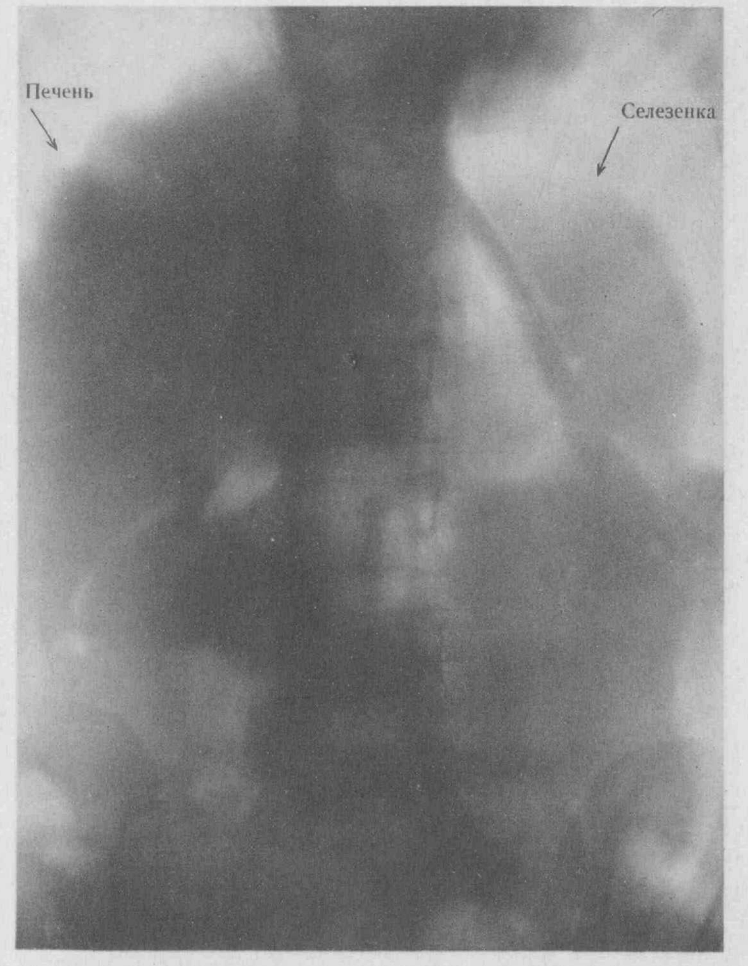
	На 1.000 *куб. м* суточного притока	На 1 жителя
Стоимость устройства		
Окислители-перколяторы	40.600	4,0
Аэротэнки	40.600	4,0
Аэрофильтры	8.130	0,8
Поля фильтрации	40.600	4,0
Стоимость эксплоатации		
Окислители	6.200	0,61
Аэротэнки	7.700	0,70
Аэрофильтры	1.920	0,19
Поля фильтрации	4.060	0,32

При капитализации эксплоатационных расходов из 4% и суммировании их с затратами на устройство, получается для станции на 12.300 *куб. м* суточных или на 125 т. жителей, что биостанция стоит 2.210 тыс. руб., аэротэнки—2.880 т. руб. и аэрофильтры—695 т. руб. К этим расходам нужно прибавить затраты на обработку ила (чего нет в случае полей фильтрации). Компактность устройства, интенсивность протекания окислительных процессов, отсутствие гнилостных запахов, сравнительно ничтожное появление мух, высокая степень регулируемости процессов—все это ставит А. с. в. на высокое место при общей гиг. оценке. Но одновременно с интенсификацией процесса очистки возрастают требования к строгому соблюдению нормальных условий работы. Поэтому необходим тщательный технический надзор, опирающийся на данные лабораторного контроля. Для маленьких установок это б. ч. совершенно неосуществимо, и тогда делается сомнительным получение хорошего эффекта. Для производственных фаб.-зав. вод методы А. с. в. применяются с успехом наряду с др. методами биол. очистки, но, учитывая сложность и разнообразие хим. состава этих вод, приходится указать на необходимость в каждом случае предварит. испытаний на пробной установке.

Лит.: Базякина Н. А., Поварнин И. Г., Строганов С. Н., Аэрация с активным илом как метод очистки сточных вод, М., 1923—25; Wagenhals, Theriault a. Hommon, Sewage treatment in United States, Public health bulletin, Washington, 1923, № 132; Martin A., The activated sludge process, L., 1927; литературный указатель: Porter J. S., The activated sludge process a. bibliography of the subject, Rochester—N. Y., 1921; основная литература дана у Строганова С. Н. (op. cit.) и Martin'a. **С. Строганов.**

АЭРОБЫ (от греч. aër—воздух и bios—жизнь), микробы, требующие для своего развития свободного O, разделяются на облигатных, т. е. безусловных А., и на факультативных, т. е. таких, к-рые при известных условиях могут развиваться и при отсутствии O. Жизнь микробов, как и жизнь всякого организма, сопровождается беспрерывной тратой энергии. Восстановление запасов затраченной энергии происходит путем хим. реакций, сопровождающихся выделением тепла. Этот акт выделения тепла и является сущностью дыхания живых существ. Целый ряд микробов не доводит процесса окисления до конечных продуктов, а образует другие органические соединения. Примером такого неполного окисления может служить уксусно-кислое брожение, при к-ром этиловый спирт окисляется уксусно-кислыми микробами в уксусную кислоту. Но если уксусную кислоту подвергнуть дальнейшему действию этих микробов до полного истощения спирта, то процесс окисления доходит до конца и заканчивается выделением углекислоты и воды. Большинство патогенных микробов принадлежит к факультативным А.; к облигатным аэробам относится большое число микробов (между ними B. pestis, B. influenzae, B. mallei, B. diphtheriae, Diplococcus pneumoniae, B. subtilis—и др.), многие сапрофиты, грибы, Protozoa.

К А. относятся также серобактерии, окисляющие сероводород в серную кислоту, нитрофицирующие бактерии, окисляющие аммиак в азотистую и дальше в азотную кислоту, железистые бактерии и водородные бактерии, окисляющие водород; все они во время процесса дыхания выделяют значительное количество тепловой энергии. К А. принадлежат и светящиеся микробы—фотобактерии, к-рые под влиянием происходящих в них окислительных процессов освобождают энергию не в виде тепла, а в виде света, причем при усилении притока кислорода свечение становится более ярким. Пигментные, или цветные микробы также относятся к А. и образуют пигмент только при доступе O.—Из других окислительных процессов, происходящих под влиянием действия аэробных микробов, следует упомянуть еще о разложении навоза, сопровождающ. сильной экзотермичностью. Концентрация кислорода, необходимая для развития различных А., далеко не одинакова, почему для каждого микроба имеется свой minimum, optimum и maximum. Породко (Porodko) показал, что границы между minimum и maximum концентрации кислорода очень широки. Так, для B. prodigiosus maximum концентрации кислорода равен 5,45—6,32 кислородных атмосфер (под единицей кислородной атмосферы понимают давление столба чистого кислорода в 760 *мм*), B. proteus 3,63—4,25 кислородных атмосфер, что соответствует по содержанию кислорода в окружающем воздухе приблизительно 20—30 воздушным атмосферам. Однако, микробы эти не теряют способности жить при самой минимальной концентрации O и даже почти при полном исключении его. Повышение концентрации O за границу его maximum'а ведет к полному прекращению жизни микробов. Что давление как таковое никакой роли не играет, доказывается опытами Сабраза и Базена (Sabrazes и Bazin): эти авторы брали культуры B. typhi, B. coli, B. pyocyaneus и подвергали их действию давления углекислоты в 60 атмосфер в течение 6—10 часов, и никакого влияния на указанных микробов такое высокое давление не оказывало. Хлопин и Таман показали, что бактерии, дрожжи и плесневые грибки без всякого вреда для них переносят давление в 3.000 атмосфер. Таким образом следует, что влияние имеет исключительно



1

Селезенка

Печень

2

парциальное давление О. Переход от maximum'а к optimum'у концентрации О, если он происходит постепенно, переносится А. хорошо. Быстрое же понижение содержания О очень вредно действует на микроорганизмы; сначала начинают выпадать отдельные функции, напр., подвижность, способность выделять пигмент, фермент, способность образовывать споры, а потом и более важные функции, что ведет к полной гибели микроба. Повышение концентрации О за пределы optimum'а действует на облигатных микробов вредно, задерживая их развитие; это видно из опытов с дифтерийными палочками, рост к-рых под влиянием действия чистого О резко задерживается. Для нек-рых микробов optimum концентрации О лежит ниже нормального содержания его в воздухе; так, это было доказано Лоренцом (Lorentz) по отношению к гонококкам, Оливером и Перкинсом (Oliver и Perkins) по отношению к стрептококкам. Многие А., в особенности нестойкие формы, как напр., гонококки, менингококки и др., лучше и дольше сохраняются в случаях изолирования их от влияния кислорода воздуха. Наблюдения Унгермана (Ungermann), Люмьера и Шевротье (Lhumier и Chevrotier) показывают, что в жидких питательных средах—жидкой сыворотке—посевы гонококка или менингококка остаются живыми и вирулентными в течение 16 месяцев после первичного посева, при условии изолирования от влияния свободного О. Клетки животных принадлежат к факультативным А.: внутри тканей они получают необходимый для их жизни кислород из рыхлого соединения кислорода с Hb; в культурах in vitro растут при доступе свободного кислорода.

Лит.: Омелянский В. Л., Основы микробиологии, М.—Л., 1926; Худяков Н. Н., Сельскохозяйственная микробиология, М., 1926; Pasteur L., Animalcules infusoires vivant sans gas oxygène libre et déterminant des fermentations, Comptes rendus de l'Académie des Sciences, v. LII, P., 1861; Gotschlich E., Allgemeine Morphologie u. Biologie der pathogenen Mikroorganismen (Kolle W. u. Wassermann A., Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, B. I, B.—Jena, 1927). **Я. Либерман.**

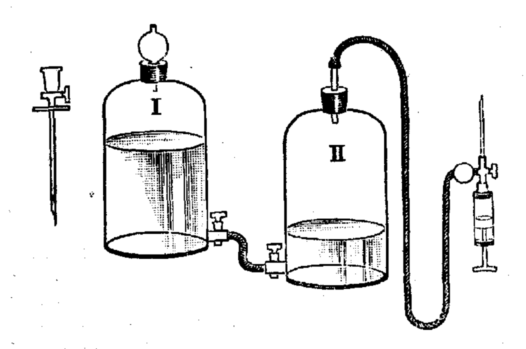
АЭРОГЕННЫЙ (от греч. aër—воздух и genesis—происхождение), происходящий из воздуха; термин, употребляемый по отношению к болезням, передающимся через воздух, и чаще всего—к туберкулезу.

АЭРОНЕВРОЗ, см. *Неврозы.*

АЭРОПЕРИТОНЕУМ (от греч. aër—воздух и лат. peritoneum—брюшина), искусств. введение кислорода или воздуха в брюшную полость с целью создания контрастной картины при Рентгеновском исследовании. Впервые А. был применен для целей лапароскопии в 1902 г. Келлингом (Kelling). Начиная с 1914 г., техника А. была систематически разработана Раутенбергом (Rautenberg), и А. введен в обиход клин. диагностики. Накопившийся с тех пор опыт, нашедший отражение в обширной литературе, дает право признать громадное значение данного метода для диагностики комплицированных случаев. Болезни диафрагмы, печени, селезенки, почек, при наличии анат. изменений, наглядно выявляются благодаря А. Структурные изменения со стороны поджелудочной железы и забрюшинных желез могут быть зафиксированы на фото-пленке при применении А. Всевозможные сращения желудочно-кишечного аппарата с окружающими органами могут быть обнаружены или ясно видимы после вдувания кислорода в брюшную полость. Наличие сращений передней брюшной стенки с органами брюшной полости может быть неоспоримо доказано А. Достаточно для этого больного положить на спину и дать пучку лучей Рентгена латеро-латеральное направление. Всевозможные анат. изменения в верхнем отделе брюшной полости могут быть констатированы при вертикальном положении б-ного (см. отд. таблицу). Положение больной с приподнятым вверх тазом дает возможность судить о состоянии генитальной системы у женщин (применяется в акушерстве и гинекологии). Теневой стороной метода является то, что, в случае обширного развития какой-либо опухоли в брюшной полости и при наличии обширных сращений, кислород, скопляясь где-либо в одном месте, не дает возможности сделать общий обзор топографии брюшных органов, и в таких случаях А. почти не дает никаких дополнительных сведений сверх тех, к-рые можно получить обычными методами клинич. исследования. Применение воздуха в виде контрастной среды приходится признать все же далеко не безопасным для б-ного, т. к. неоднократно наблюдалось замедленное рассасывание его из брюшной полости (3—4 недели). Из анкетного материала Case, собранного путем опроса 223 хирургов, применявших А., вытекает, что могут быть след. осложнения: 1) ранение кишечника, что, правда, не приводило к серьезным последствиям; 2) перфорация мезентериальных сосудов, установленная лапаротомией; 3) перфорация внутренностей, а именно: а) прокол печени, б) мочевого пузыря, в) прокол гидронефротической почки; 4) перитонит (смертельный случай, описанный Barringer'ом из Нью-Йорка); 5) газовая эмболия, возможная при применении воздуха (случай Joseph'а); 6) подкожная эмфизема; 7) разрыв перитонеальных сращений и разнос инфекции по брюшине; 8) упадок сердечной деятельности.—Всего из анкетного материала Case усматриваются четыре смертных случая (прокол печени, перитонит и два случая без проверки аутопсией). Талалаев наблюдал смертельный случай разрыва селезеночной артерии при одновременном резком артериосклерозе последней. — Что касается противопоказаний для применения А., то ясно, что случаи тяжелых пороков сердца, миокардиопатий с декомпенсацией, случаи болезни почек с явлением интоксикации, а равным образом случаи, где можно предполагать осумкованный очаг гноя в брюшной полости, несовместимы с А. Деккер (Decker) считает метеоризм кишечника противопоказанием для А. В случаях Успенского иногда и при метеоризме удачно применялся А. при соблюдении осторожной техники введения О. Противопоказания должны быть строго индивидуализированы, и должна быть точно учтена обстановка, в которой производится А.; поэтому в случаях амбулаторных,

где нельзя путем повторных исследований убедиться в рассасывании из брюшной полости, А. безусловно исключается.

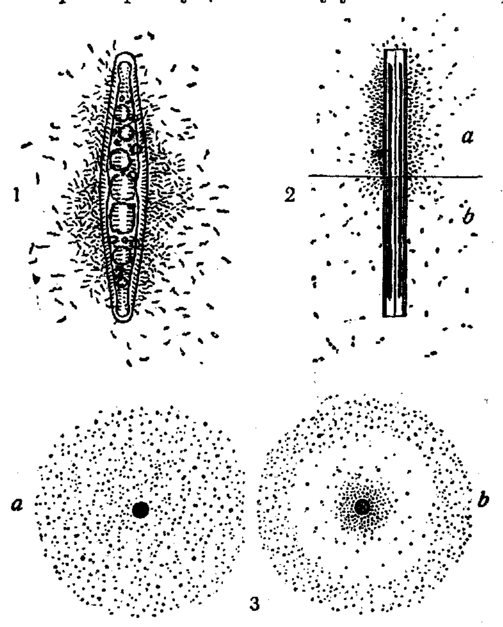
Для введения кислорода больному дается положение, приближающееся к Тренделенбурговскому, и прокол брюшной стенки делается по linea alba ниже пупка или по наружному краю m. recti. Предложены различные формы игл с тупым и острым концом или же прокол делают сначала иглой шприца, наполненного физиологическим раствором, и медленно, приподнятием сосуда *I* (см. рис.), наполненного сулемой или физиологическим раствором, вытесняют кислород из сосуда *II* в брюшную полость. Нек-рые хирурги проверяют правильность произведенного прокола брюшным манометром, U-образной трубкой с физиологическим раствором, или же руководствуются



своеобразным ощущением при проколе брюшины. Количество кислорода должно быть строго индивидуализировано, от $^1/_2$ до 3 литров, в зависимости от реакции пациента и от целей, которые преследуются А.

Лит.: Partsch F., Das diagnostische Pneumoperitoneum in der Chirurgie, Fortschritte auf d. Gebiete d. Rentg., Erg. z. B. XXXV, 1926; Wintz H. u. Dyroff R., Pneumoperitoneum in der Gynäkologie, Lpz., 1924; Lacayo J., Le radiodiagnostic par les insufflations abdominales, P., 1923. **А. Успенский.**

АЭРОТАКСИС (от греч. aër — воздух и taxis—порядок, распределение), хемотактическое (см. *Хемотаксис*) движение, вызываемое у подвижных организмов кислородом. А. проявляется либо в привлекающем действии кислорода (положительный А.), либо в отталкивающем (отрицательный А.) в зависимости от концентрации кислорода и потребности в нем организмов. У подвижных бактерий А. можно наблюдать под микроскопом в капле воды, прикрытой покровным стеклышком. Аэробы густым кольцом скопляются у края стеклышка, анаэробы—в центре капли, где концентрация кислорода наименьшая; бактерии же, нуждающиеся в пониженной концентрации кислорода,—на определенном расстоянии от периферии. Фигуры распределения бактерий, характеризующие их отношение к кислороду, Бейеринк (Beyerinck) назвал дыхательными фигурами бактерий (см. *Бактерии*). А. бактерий воспользовался Энгельман (Engelmann) в своем «биологическом способе» наблюдения ассимиляции CO_2 зелеными растительными клетками. Помещая в каплю воды с аэробными подвижными бактериями нить зеленой водоросли и освещая ее микроспектром, он наблюдал скопление движущихся бактерий преимущественно у участков нити,



Аэротаксис бактерий: *1*—диатомовая водоросль, развивающая на свету кислород и окруженная спириллами; *2*—диатомовая водоросль, наполовину освещенная (в части *a*), наполовину затененная (в части *b*): бактерии собрались в освещенной половине, где выделяется кислород; *3*—водоросль, окруженная бактериями: *a*—в темноте, *b*—на свету; бактерии разделились на две группы—аэрофильных, располагающихся вблизи водоросли, и аэрофобных, располагающихся на периферии.

освещенных красными и фиолетовыми лучами, где ассимиляция CO_2 и выделение O_2 происходят наиболее интенсивно. **Л. Курсанов.**

АЭРОТАНК (аэротэнки), см. *Аэрация*.

АЭРОТЕРАПИЯ (от греч. aër—воздух и therapeia—лечение), применение воздуха с целями лечебными и профилактическими. В ряду других методов лечения силами природы А. составляет часть метеоротерапии, т. к. пользуется свойствами открытого чистого воздуха, а метеоротерапия опирается на все метеорологические явления. Связь А. с климатотерапией выражается в пользовании аэрариями на южных приморских курортах, воздушным лечением в санаториях и в широком гиг. пользовании воздухом при физ. культуре. Для А. необходим чистый воздух, с постоянным обменом, умеренно влажный, без резких температурных и барометрических колебаний, с достаточным количеством отраженного рассеянного света; лучше всего проводить А. «на открытом, вольном воздухе». Воздушная среда весьма изменчива, регулировать эту изменчивость нельзя, и поэтому А. требует приспособления (тренировки) больного. Чистота воздуха для А. практически цифрами не определяется, оптимальная влажность — 70—80%, барометрическое давление—близкое к привычному (например, 760 *мм* для жителей равнин), а температурные границы: от 6 до 14° (холодные ванны), от 14 до 20°

(прохладные, умеренные), от 20 до 30° (теплые). — Физиологическое действие А. основано, главн. образ., на раздражающем действии воздуха—термическом и механическом (Reiztherapie). Воздушные ванны удаляют пары и газы, выделяемые кожей; кроме того, действие холодных и прохладных ванн складывается из 1) прямого и рефлекторного раздражения периферических нервов, 2) сужения и реактивного расширения сосудов, 3) прямого и рефлекторного тонизирования нервной, мышечной (и м. б. железистой) ткани, 4) повышения и углубления дыхательных движений, 5) упражнения и улучшения работы терморегулирующих приборов и 6) повышения основного обмена веществ. Особо следует отметить влияние на работу сердечно-сосудистой системы и на состав крови: а) вследствие прямого действия на вазомоторы и рефлекторного на сердечную мышцу, а также вследствие игры кожных капилляров А. дает сильную гимнастику органам кровообращения, и эта гимнастика в правильной дозе укрепляет их, а в излишней может повредить; б) состав крови изменяется при длительном лечении некоторых болезней (хлороз и др.) от курса воздушных ванн след. образом: Hb возрастает приблизительно на 20%, число эритроцитов увеличивается на 5%, а лейкоцитов на 21%.

Техника А. проста: полное или возможно большее обнажение всего тела, удобное место с защитой от прямых солнечных лучей и от резкого ветра и хорошо организованные движения, занятия или игры в качестве важного вспомогательного приема для большинства больных. Многообразные формы А. иллюстрируются след. примерами: 1) обширная деревянная терраса, открытая на юг, и застекленная с других сторон, при туб. санатории в средней полосе СССР; больные лежат на этой террасе в любую погоду определенные часы, при нужде—в теплых меховых мешках (Liegekur); 2) аэрарий при детском приморском костно-туберкулезном санатории—каменная терраса совершенно открытая с южной стороны; дети (лежачие больные) пользуются ею в дурную погоду летом или круглые сутки в переходные месяцы (ноябрь, декабрь); 3) английская система лечения на открытом воздухе в специальных легкого типа жилищах; 4) постоянные прогулки, игры и занятия туб. и претуберкулезных детей в парке при лесной школе, в одних трусиках или в легких майках целое лето и в обычной одежде зимой; 5) постоянное пребывание на открытом воздухе («постоянная аэрация») в самых легких одеждах или на воле или в полуоткрытых брезентовых палатках в *санаторных лагерях* (см.). Лечение и закаливание на открытых площадках при физио-терап. санаториях в связи с физ. упражнениями. В качестве подготовительного метода А. применяется в санаториях Роллье (Лейзен) перед назначением курса *гелиотерапии* (см.). Продолжительность одной воздушной ванны от 15 минут до 2—3 часов и более. Продолжительность курса наименьшая $1^1/_2$—2 месяца. Время дня—в согласии с общим режимом (лучше всего от 10 часов утра до 5 часов дня). Иногда после воздушных ванн назначаются водяные процедуры; часто А. комбинируется с гелиотерапией.

Показания к А.: туберкулез легочный (в некоторых формах), железистый и костный, катарры верхних дыхательн. путей, анемии, фнкц. заболевания нервной и сердечно-сосудистой системы и состояния, при к-рых нужно поднять пониженный обмен веществ и ослабленный тонус организма (например, реконвалесценты). При всех этих заболеваниях А. иногда занимает первое место среди леч. процедур, а иногда служит только вспомогательным методом. Особенно серьезное значение придают А. в санаториях для легочного туберкулеза. Практическому врачу часто приходится регулировать для больных пользование чистым воздухом в обильном количестве, и здесь он переходит к профилактическому назначению А. Профилактика широко пользуется свойствами чистого воздуха в нормах школьной гигиены и в правилах физ. культуры. В последнем случае дело идет о т. н. *закаливании* (см.), куда А. входит вместе с пользованием водой и солнцем. На очереди стоит вопрос о точном изучении лечебного и профилактического действия воздуха в условиях участковой медицинской деятельности.

Лит.: Александров В. А., Аэротерапия (Основы терапии, под ред. проф. С. А. Бруштейна и Д. Д. Плетнева, т. I, Гиз, Л.—М., 1925); Рудницкий И. М., Вода, воздух и климат в лечении туберкулеза, Л., 1926; Шредер, Общая терапия легочного туберкулеза, пер. с нем., М., 1917; Van Oordt M., Physikalische Therapie innerer Krankheiten, B. I, B., 1920. **Г. Невраев.**

АЭРОФАГИЯ (от греч. aër — воздух и phagein—есть), глотание воздуха. Нормально воздух попадает в желудок при приеме пищи в очень небольшом количестве, благодаря особому физиологическому приспособлению диафрагмы. Наличие его легко определяется при исследовании рентгеновскими лучами в виде воздушного пузыря в верхней части желудка. Этот воздух при открывании кардиального отверстия выходит наружу или в виде отрыжки или незаметно, ничтожными порциями. У некоторых же маленьких детей, в силу недоразвития и недостаточной регуляции со стороны нервной системы или же в зависимости от характера приемов пищи (сосание пустой соски или маломолочной груди), количество проглатываемого воздуха достигает иногда больших размеров и является причиной тяжелого расстройства питания, сопровождающегося упорной рвотой, прогрессивным падением веса и т. п. Признаком А. у грудных детей является крик во время еды, быстрое вздутие живота и отказ от пищи, пока у ребенка самостоятельно или при перемене положения (посадить или положить на живот) не появится отрыжка воздухом, после чего ребенок успокаивается и снова начинает сосать. Диагноз подтверждается рентгеном. У ряда детей такое проглатывание воздуха является привычкой, отучить от которой можно только регулярными приемами пищи или даже кормлением через зонд. Заболевание имеет большей частью связь с общей невропатией ребенка; А. изредка встречается и у взрослых, представляя собой и у них своеобразный невроз.

Лит.: Веригo Б. Ф., Основы физиологии, т. II; Лесаж А., Учебник болезней грудного возраста, СПБ, 1914; Finkelstein H., Lehrbuch d. Säuglingskrankheiten, 3 Aufl., B., 1924.

АЭРОФИЛЫ (от греч. aër — воздух и philia—любовь), микроорганизмы, требующие для своего развития высокой концентрации кислорода в противоположность аэрофобам, для к-рых предел переносимой ими концентрации кислорода ничтожно мал. Это подразделение, предложенное Бейеринком и Мейером (Beyerinck, Meyer), более точное с научной стороны, не могло, однако, вытеснить привычного деления микроорганизмов на аэробов и анаэробов, введенного еще Пастером (см. *Анаэробиоз*, *Бактерии*).

АЭРОФИЛЬТРЫ, см. *Аэрация*.

АЭРОФОБИЯ (от греч. aër—воздух и phobos—страх), боязнь свежего воздуха, см. *Навязчивые состояния*, *Схизофрения*, *Фобии*.

АЮБСКИЕ ИСТОЧНИКИ, см. *Средне-Азиатские курорты*.

АЮГА, Ajuga L., род травянистых растений из сем. губоцветных (Labiatae). В СССР широко распространена A. reptans L., живучка. Нек-рые виды—A. Chamaepytis Schreb. (Черноземная обл.), A. Jwa Schreb. (юж. Европа)—в народной медицине употребляются в качестве мочегонного и слабительного.

АЯЧЧИО, приморский курорт во Франции, на острове Корсике. Морские ванны.

Б

Б, под буквой Б в фармакопее значится список сильнодействующих средств, для хранения и отпуска к-рых существуют особые правила, как и для средств из списка *А* (см.). Правила имеют целью оградить население от отравления или вреда здоровью, что может произойти при приеме средств в ненадлежащей дозе, при ошибочном приеме одного средства вместо другого или при длительном употреблении. Все средства списка Б особо отмечены в фармакопее, а в аптекарской таксе обозначены знаком + и хранятся в аптеках отдельно, в особых шкафах с надписью «Heroica» — сильнодействующие. Они не подлежат отпуску без рецепта врача и не могут быть повторно отпущены по сигнатурам без подписи врача. В изъятие из этого общего правила, НКЗдр. издал циркуляр (от 24 сентября 1926 г. за № 156), к-рым разрешается местным здравотделам установить список общеупотребительных в данной местности сильнодействующих средств, отпуск к-рых временно можно допустить и без рецепта врача. При прописывании сильнодействующего средства в дозе, превышающей высший прием, врач обязан отметить количество этого средства прописью с прибавлением восклицательного знака. При несоблюдении этого врачом и при невозможности для аптеки объясниться с ним, аптека отпускает средство в дозе, соответствующей половине высшего приема. В рецептах, содержащих сильнодействующие средства, должен быть указан способ употребления; без этого указания лекарство не подлежит отпуску. Согласно циркуляру НКЗдрава от 4 марта 1925 г., при выписке сильнодействующих или ядовитых средств для лиц до 18 лет и выше 60 лет в рецепте следует указать и возраст больного. В список Б входят следующие лекарственные вещества:

Acetanilidum, Acidum chromicum, Ac. diaethylbarbituricum, Ac. hydrochloratum purum, Ac. nitricum fumans, Ac. nitricum purum, Ac. sulfuricum, Ac. trichloraceticum, Adalinum, Aether pro narcosi, Aether purus, Aethylmorphinum hydrochloricum, Aethylum bromatum, Aethylum chloratum, Amygdalinum, Amylium nitrosum, Antipyrinum, Aqua Amygdalarum amararum, Argentum colloidale, Argentum nitricum, Cantharis, Chloralum hydratum, Chloroformium, Chloroformium pro narcosi, Codeinum, Codeinum phosphoricum, Coffeinum, Coffeinum natrio-benzoicum, Coffeinum natrio-salicylicum, Colloidum cantharidatum, Cuprum sulfuricum, Dioninum, Diuretinum, Extractum Belladonnae, Extr. Cannabis indicae, Extr. Filicis maris, Extr. Hyoscyami, Extr. Opii, Extr. Secalis cornuti, Extr. Secalis cornuti fluidum, Extr. Strychni, Folium Belladonnae, Fol. Digitalis, Fol. Hyoscyami, Fol. Stramonii, Gummi-resina Euphorbium, Hedonalum, Herba Adonidis vernalis, Herba Cannabis indicae, Hydrargyrum chloratum, Hydrargyrum chloratum vapore paratum, Infusum Ipecacuanhae concentratum, Jodoformium, Jodum, Kalium hydrooxydatum fusum, Kreosotum, Novocainum, Oleum Sinapis aethereum, Opium, Orthoformium, Paraldehydum, Phenacetinum, Pituitrinum, Phenolum, Podophyllinum, Pulvis Ipecacuanhae opiatus, Pyramidonum, Radix Ipecacuanhae, Resina Jalapae, Rhizoma Veratri albi, Salipyrinum, Santoninum, Secale cornutum, Semen Sabadillae, Sem. Strophanthi, Sem. Strychni, Stibio-Kalium tartaricum, Stypticinum, Sulfonalum, Thyreoidinum, Tinctura Aconiti, Tinct. Belladonnae, Tinct. Cannabis indicae, Tinct. Cantharidis, Tinct. Convallariae majalis, Tinct. Digitalis, Tinct. Ipecacuanhae, Tinct. Opii, Tinct. Opii crocata, Tinct. Strophanthi, Tinct. Strychni, Tinct. Veratri, Trochisci Santonini, Tuber Aconiti, Zincum chloratum, Zincum sulfophenolicum, Zincum sulfuricum, Zincum valerianicum.

Лит.: Фармакопея СССР, 1926; Справочник по фармацевтич. законодательству, издание Наркомздрава, 1927. **И. Левинштейн.**

BABESIA (син.: Piroplasma, Pirosoma, Apiosoma), кровепаразиты крупного и мелкого скота, принадлежащие к типу Protozoa, классу Sporozoa, подкл. Coccidiomorpha, порядку Coccidiidea, подпорядку Piroplasmidea, сем. Babesiidae. — Отношение к другим споровикам: подпорядок Piroplasmidea соподчинен подпорядку Haemosporidiidea, заключающему сем. Plasmodidae, куда входят плазмодии малярии. Подобно Haemosporidiidea, представители подпорядка Piroplasmidea паразитируют в эритроцитах, но, в отличие от них, не образуют пигмента. Babesia, Nicollia, Nuttalia, Smithia, Rossiella и Gonderia, паразитирующие у млекопитающих, относятся, однако, повидимому, к единственному роду Babesia Starcovici, 1893 г., наиболее частым синонимом которого является Piroplasma Patton, 1895 г. В. были впервые описаны под именем Apiosoma Smith et Killborne, 1893 г. (=B. bigemina), в качестве возбудителя техасской гемоглобинурийной лихорадки рогатого скота. На этом объекте был впервые доказан

перенос паразитических простейших при помощи клещей, а также герминальная передача инфекции через зараженные яйца последних. В. представляют собой округлые, овальные или грушевидные тельца с одним ядром и напоминают иной раз начальные стадии развития малярийного плазмодия. Размеры колеблются в пределах от 0,5 до 3—4 μ. У нек-рых форм, как у В. quadrigemina, паразитирующей у грызунов Ctenodactylus gundi в Тунисе, а также у В. canis описаны и жгутиковые стадии, имеющие *блефаропласт* (см.), что дает некоторым авторам основание сближать В. со *жгутиковыми* (см.), относя их к группе *Binucleata* (см.).—Размножение В. происходит путем своеобразного почкования, при чем образуются характерные группы из 2 или 4 телец (см. рис. 1). Культуры В. получены

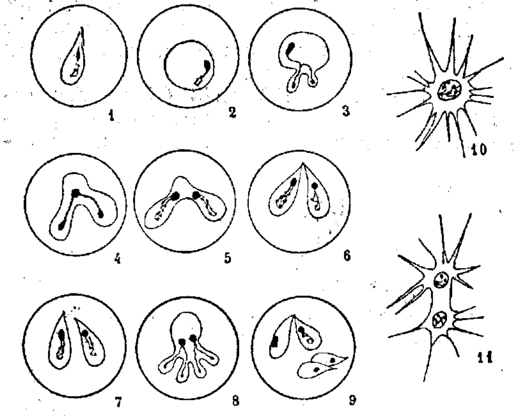
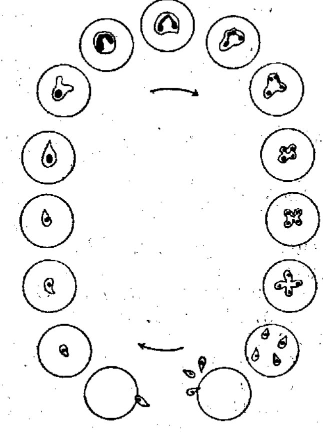


Рис. 1. Babesia bigemina: *1—9*—стадии развития в эритроцитах быка; *10—11*—стадии развития в клеще.

на питательной среде, предложенной Бассом и Джонсом (Bass, Johns) для малярийн. плазмодиев (10 *куб. см* крови+0,1 *куб. см* 50% декстрозы). Все представители сем. Babesiidae паразитируют в эритроцитах у млекопитающих — крупного рогатого скота, свиней, лошадей, собак, грызунов, обезьян, у к-рых они вызывают бабезиозы—тяжелые заболевания, сопровождающиеся гемоглобинурией, анемией, желтухой и известные, б. ч., под названием пироплазмозов (см. *Пироплазмоз*). Токсическое действие В. ставят в связь с предполагаемым у них выделением гемолитического яда. Смертность от бабезиозов доходит до 30—60%. Перенесенное заболевание вызывает состояние длительного нестерильного иммунитета.—Передача В. происходит при помощи клещей, в теле к-рых они превращаются в своеобразные лучистые образования и, по описанию нек-рых авторов (Koch, 1906), проделывают половой процесс, что, однако, не доказано окончательно. Клещи передают инфекцию потомству при посредстве заражения своих же яиц. Т. о., инфекционными могут быть также и личиночные стадии клещей, никогда не сосавшие крови. Т. к. размножение клещей достигает наибольшего развития к концу жаркого периода, то на этот период падает и максимум заболеваний. Главные представители: B. bigemina Smith et Killborne, 1893 г., размер 2—4 μ, возбудитель т. н. «техасской лихорадки», или гемоглобинурии рогатого скота в Америке, Африке, Азии и в северной и южной Европе (Кавказ). Переносчиком служат клещи родов Margaropus (Boophilus), на Кавказе — M. calcaratus. — B. bovis Starcovici, 1893 г. (син.: Piroplasma divergens, Microbabesia, Babesiella). Размеры до 1,5 μ, паразитирует у рогатого скота. Переносчик—клещ Ixodes ricinus (син.—I. reduvius), способный также и к герминативной передаче инфекции.—B. mutans Theiler, 1905 г., мелкие формы не свыше 1 μ; паразитирует у рогатого скота, переносится клещами Rhipicephalus evertsi, R. appendiculatus; распространение—Азия, Африка, Австралия, южная Европа. Форма мало патогенная, гемоглобинурии не вызывает; иммунитета не дает.—B. motasi (переносчик Rhip. bursa), B. ovis Starcovici, 1893 г., и B. Sergenti (син.: Gonderia ovis)—вызывают гемоглобинурию у овец и коз (для последних двух форм переносчик неизвестен) в Малой Азии, Сев. Африке, на Балканах; последняя форма, наименее патогенная, встречается также в Средней Азии и в Закавказьи.—B. caballi Nuttal, 1910 г.; величина до 4 μ, по форме напоминает B. bigemina. Паразитирует у лошадей; вызывает гемоглобинурию. Распространение—Азия, Африка, Америка, средняя и южная Европа. В СССР встречается в средней и южной полосах; найдена в 1910 г. Марциновским и Белицером, установившими как переносчика клеща Dermacentor reticulatus. В Италии переносчиком является клещ Margaropus annulatus. В средней полосе СССР заболевания этим бабезиозом чрезвычайно распространены, захватывая десятки тысяч голов и имея сезонный характер (весна).—B. equi Laveran, 1901 г. (син.: Nuttalia), форма более мелкая; паразитирует у лошадей (см. рис. 2), широко распространена; в СССР встречается в Закавказьи, Средней Азии. Переносится клещами Rhip. evertsi, R. bursa, возможно—также и Hyalomma aegypticum. Вызывает


Рис. 2. Развитие Babesia equi в крови лошади.

тяжелую форму заболевания.—Babesia canis Panna et Galli Valerio, 1895 г.; размер до 5 μ; содержит в протоплазме вакуоль. Широко распространен в Азии, Европе и Африке. Вызывает анемию, гемоглобинурию, желтуху. Переносчик: в Юж. Африке—Haemaphysalis leachi, в Индии—Rhip. sanguineus, в Европе — Dermacentor reticulatus, в Америке—D. venustus.—B. vesperuginis Dionisi, 1899 г. (син.: Achromaticus), паразитирует у летучих мышей. Целый ряд других видов

В. паразитирует у мелк. грызунов, обезьян, антилоп, лис и друг.—B a b e s i o s i s, см. *Пироплазмоз*. **Г. Эпштейн.**

БАБЕС-ЭРНСТА ЗЕРНЫШКИ (Babes, Ernst), или метахроматические зерна (син.: волютин, метахроматические, или полярные тельца), описанные многими авторами внутрибактерийные образования, заметные в неокрашенных препаратах благодаря их более сильному преломлению света, а в окрашенном состоянии—вследствие их особенно сильного сродства к основным анилиновым краскам. Б.-Э. з. образуются лишь на средах с содержанием фосфорной или нуклеиновой кислот. Значение и природа их не ясны. Они описаны у тифозных бацилл, холерного вибриона, сапных бацилл, Spirillum volutans и т. д. Особенное значение Б.-Э. з. имеют для отличия дифтерийных бацилл от ложно-дифтерийных. Для изучения их рекомендуется метод двойной окраски, при чем они представляются либо голубыми на светло-коричневом основании (при двойной окраске: метиленовая синька с уксусной кислотой+везувин), либо красными на голубом основании (карболовый фуксин+метиленовая синька). Некоторые исследователи считают их гомологами центросом, или направляющих тел, так как они, повидимому, принимают участие в делении бактерий.

БАБИНСКИЙ, Жозеф (Joseph Babinski), род. в 1856 г. в Польше, один из выдающихся соврем. невропатологов, ученик Шарко. Медиц. факультет окончил в Париже, где и протекала его дальнейшая научно-преподавательская деятельность: «Médecin des hôpitaux de Paris», почет. член Общества невропатологов и психиатров в Париже, основателем которого он является (1899 год), равно как и журнала «Revue neurologique», редактором к-рого он состоит; член Парижской академии наук и Об-ва биологов в Париже. Перу Б. принадлежит около 300 работ; нет ни одной области в невропатологии, в к-рой бы он не работал. Особенной известностью пользуются работы Б. по след. вопросам: им был описан (1896 г.) рефлекс (см. *Бабинского рефлекс*), имеющий огромное диагностическое значение; Б. принадлежит одно из видных мест в выделении симптомокомплекса при заболевании мозжечка; описанные им симптомы—адиадохокинез, асинергия, каталепсия, гиперметрия, mouvements démesurés—стали классическими для определения мозжечковой локализации заболевания. Много работ Б. посвящено изучению защитных рефлексов, к-рыми он пользовался для определения локализации опухоли в спинном мозгу (нижней ее границы). Во Франции Б., один из первых (1911 г.), применил оперативное



вмешательство при опухолях спинного мозга. Помимо рефлекса, им описан ряд симптомов, позволяющих диференцировать органическую гемиплегию от функциональной. В учении об *истерии* (см.) Б. имеет свои собственные взгляды: он считает, что наблюдающиеся при ней симптомы как появляются, так и исчезают в результате внушения (аутосуггестия и гетеросуггестия). Б. предложил слово «истерия» заменить словом питиатизм как отвечающим одному из главных симптомов. Во время войны Бабинский много работал в области изучения нарушений рефлекторного порядка (troubles d'ordre réflexe)—местные формы ангиотрофоневрозов, наступающих за легкой травмой, производящей длительное раздражение и вызывающей сосудистый спазм. Б. пользуется большой популярностью как лектор; устраиваемые им лекции для усовершенствования врачей привлекают огромное количество как французских, так и иностранных врачей.

БАБИНСКОГО РЕФЛЕКС (signe des orteils), описанный Бабинским в 1896 г., вызывается глубоким штриховым раздражением наружного края подошвы (см. рис. 1 и 2). В одних случаях при этом отвечает на раздражение только большой палец медленным тоническим разгибанием (дорсальная флексия), при неподвижности остальных пальцев. В других случаях и остальные пальцы принимают участие в разгибании, расходясь веером (так наз. веерообразный симптом—signe de l'éventail Dupré).

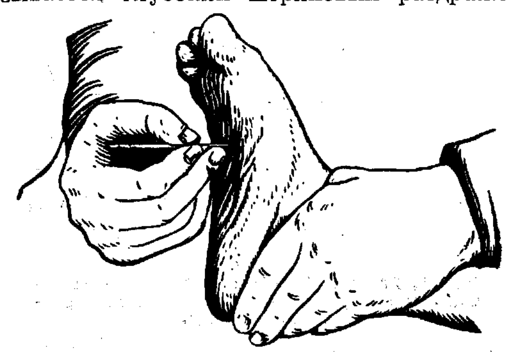


Рис. 1. Нормальное состояние. Раздражение подошвы вызывает подошвенное сгибание пальцев.

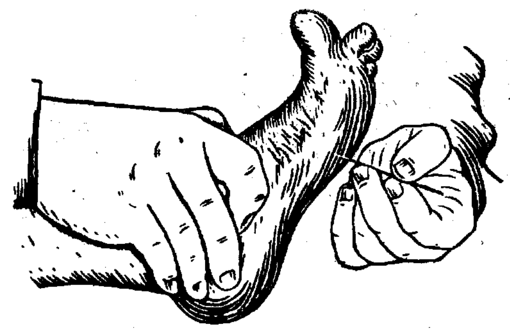


Рис. 2. Патологическое состояние. Раздражение подошвы вызывает тыльное сгибание большого пальца—рефлекс Бабинского.

Симптом патогномоничен для органического поражения пирамидного (кортико-спинального) двигательного пути. Вопрос о том, является ли обязательным для его возникновения также одновременное поражение и иных систем нервных волокон, остается пока открытым. Не вполне выяснен вопрос и о пато-физиологии рефлекса. Многое говорит в пользу оценки его как составной части общего укоротительного защитного рефлекса (P. Marie). У новорожденных раздражение подошвы и в норме дает Б. р. С 6-го месяца он начинает постепенно заменяться обычным подошвенным рефлексом, а с $2^1/_2$ лет (реже с 5—6 лет) правилом оказывается этот последний (Déjérine).

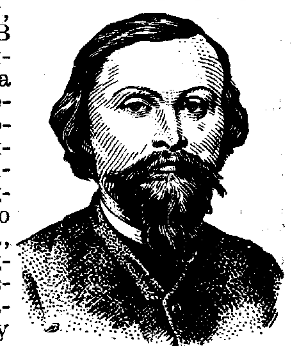
БАБИНСКОГО-НАЖОТА СИНДРОМ, см. *Альтернирующие синдромы*.

БАБКИН, Борис Петрович (род. в 1877 г.), известный физиолог. После окончания в 1901 г. Военно-медицинской академии, был оставлен при ней на три года и стал работать под руководством проф. И. П. Павлова по физиологии пищеварения и высшей нервной деятельности; в 1904 году Б. защитил диссертацию—«Опыт систематического изучения сложно-нервных (психич.) явлений у собаки». Во время научной командировки за границу Б. работал у Э. Фишера и на биологической станции в Неаполе. Был профессором физиологии в Сельско-хозяйственном институте в Александрии (1912 г.), а затем в Одессе (1915 г.). В наст. время Б. проф. физиологии в Галифаксе (Канада). Б.—автор капитального труда—«Внешняя секреция пищеварительных желез», сначала вышедшего на нем. яз. в 1914 г., а потом на русском (1-е изд. в 1915 г., 2-е—в 1927 г.).

БАБКОКА ОПЕРАЦИЯ, см. *Варикозное расширение вен*.

БАБОЧКИ, насекомые отряда чешуекрылых (Lepidoptera), характеризуются двумя парами крыльев, покрытых мельчайшими чешуйками («пыльца» на крыльях). Ротовые части, как правило, сосущие; состоят из длинного хоботка. Б. проделывают полное превращение: из яйца вылупляется червеобразная гусеница с грызущими челюстями; гусеница закукливается; из куколки выходит Б.—Б. имеют важное значение для человека. Многие гусеницы являются врагами лесов, садов, огородов и полей, нек-рые виды их вредят складам муки и зерна [зерновая моль—Tinea granella, мучная огневка—*Asopia farinalis* (см.); также см. *Амбарные вредители*]; гусеницы ковровой моли (Tinea tapetiella) и мебельной моли (Tineola biseliella) пожирают платье, шерстяную материю, меха и проч. Гусеницы нек-рых видов Б. (дубовый походный шелкопряд—Cnethocampa processionea, златогузка—Euproctis chrysorrhoea и др.) обладают очень ломкими ядовитыми волосками; впиваясь в кожу, они вызывают сильный дерматит своеобразной формы; при вдыхании людьми могут повлечь за собой воспаление дыхательных путей. При попадании волосков в конъюнктиву глаза развивается или двусторонний острый конъюнктивит или односторонний конъюнктивит с образованием узелков (если с глазом соприкасается гусеница или заносятся руками или иным путем ядовитые волоски). Такие гусеницы называются «жгучими». Полезными Б. являются издревле разводимый тутовый *шелкопряд* (см.), гусеница которого дает шелковые паутинные нити, и дубовый шелкопряд, разводимый с той же целью в Китае.

БАБУХИН, Александр Иванович, известный русский гистолог (1827—1891). По окончании в 1859 г. Московского ун-та, состоял прозектором сначала по кафедре сравнительной анатомии,



затем физиологии. В 1862 г., после защиты диссертации на степень доктора медицины на физиолог. тему, был командирован за границу, работал в Вюрцбурге у знаменитого Генриха Мюллера, избрав одну из труднейших тем (о развитии глаза), а затем в Лейпциге у Людвига и в Вене у Брюкке. Возвращение Б. в Москву совпало со временем учреждения в России самостоятельных кафедр гистологии; в 1869 г. Б. был назначен ординарным профессором по кафедре гистологии и эмбриологии, которую и занимал до смерти. В классическом руководстве по гистологии Штриккера Б. были написаны главы о хрусталике и органе обоняния. Следует отметить работы Б. по микроскопу, его теории и оптическим методам исследования; по указаниям Б. был изготовлен фирмой Гартнака большой штатив (Бабухинский), позволявший легко производить самые тонкие наблюдения. Устроенный Б. в Московском университете гист. кабинет был прекрасно обставлен с оптич. стороны и служил долгое время единственной в России школой научной микроскопии. В 1887 г. Б. устроил при гист. кабинете одну из первых бактериологических лабораторий, вместе с сотрудниками принимая активное участие в комиссии для выработки мер против сибирской язвы. Как преподаватель Б., несмотря на недостатки дикции, пользовался большой популярностью; на первую его лекцию, посвященную какому-нибудь общему философск. вопросу, сходились обычно студенты всех факультетов. Характерной особенностью Б. были, с одной стороны, глубокая вера в естествознание и его всемогущество, с другой—критическое и даже скептическое отношение к целому ряду современ. научн. теорий; он беспощадно развенчивал перед аудиторией даже всеми признанные авторитеты. Будучи истинным сыном 60-х гг., Б. (наряду с Сеченовым) чрезвычайно способствовал насаждению в России материалистич. философии естествознания; в этом заключается его большое общественное значение. В лаборатории Б. всегда шла оживленная научная работа, из нее вышел ряд диссертаций. Из ближайших учеников Б. следует отметить профессоров И. Ф. Огнева—его преемника по кафедре, П. И. Митрофанова, А. П. Губарева, А. А. Колосова.

Главнейшие труды Б.: Об отношении блуждающего нерва к сердцу, дисс., М., 1862; О развитии и значении электрич. аппарата у Torpedo, «Труды II Съезда русских естествоиспытателей», 1869; Die Linse (Stricker, Handbuch d. Gewebelehre, 1870); Beiträge z. Entwicklungsgeschichte des Auges, besonders d. Retina, Würzburger naturwissenschaftliche Zeitschrift, B. LXIV, 1863; Übersicht d. neuen Untersuchungen über Entwicklung, Bau und physiolog. Verhältnisse d. elektrischen u. pseudoelektrischen Organe, Archiv f. Anatomie und Physiologie, 1876; Beobachtungen u. Versuche am Zitterwelse u. Mormyrus des Niles, ibid., 1877; Über die morphologische Zusammensetzung des Axenzylinders, Zentralblatt f. medizinische Wissenschaft, 1878.

Лит.: Некролог, составленный проф. Огневым в отчете Московского университета за 1891 г.; Войтов А., А. И. Бабухин, «Медицина», 1891, № 25; Венгеров, Критико-биографический словарь, т. II, СПБ, 1891; Колосова Г., Александр Иванович Бабухин, «Врач. Дело», 1927, № 22.

БАГИНСКИЙ, Адольф (Adolf Baginski, 1843—1918), проф. по кафедре детских болезней Берлинского ун-та, один из основоположников педиатрии. Получил медицинское образование в Берлинском и Венском университетах. Первый крупный труд Багинского — «Руков. по школьной гигиене». В 1880 г. основал, вместе с проф. Монти (Monti), «Archiv für Kinderheilkunde», который и редактировал до самой своей смерти (67 томов). В 1882 г. Б. сделался приват-доцентом Берлинского ун-тета и выпустил учебник детских болезней, выдержавший несколько изданий и переведенный на русский язык. Крупным делом Б. было создание им детской б-цы (Kaiserin u. Kaiser Friedrich Kinderkrankenhaus), к-рая, благодаря его энергии, сделалась самой значительной из детских б-ниц Берлина. Одним из первых он открыл в своей б-це отделение для детей раннего возраста и там, на богатом материале, вел свою педагогич. работу. Б. первый в Германии ввел в широкое употребление сывороточное лечение дифтерии, выдержав предварительно большую борьбу с Вирховым.



БАГУЛЬНИК, Ledum palustre L., кустарник сем. вересковых (Ericaceae), растет на торфянистых почвах севера. Цветки белые или розовые; листья линейные. Действующие начала: эфирное масло (0,3—2%), дубильные вещества, арбутин, эриколин, багульниковая камфора и др. Народное средство от коклюша, при накожных и других болезнях. Прибавляют в пиво для одурманивания.

БАДЕН-БАДЕН, курорт в Германии, в сев.-зап. Шварцвальде, в долине р. Ооз, 206 *м* над ур. м.; окружен горами до 1.000 *м*, защищающими его с С., В. и Ю. 25.692 постоянных жителя (1925 г.), посетителей до 80.000 ежегодно. Умеренно-влажный климат, средняя годовая t° +9°, января −0,3°, июля +18°; осадков 1.115 *мм* (июнь и июль по 129 *мм*). 11 соляно-щелочных источников, известных еще римлянам с I в. хр. эры и даже со времени Кельтского периода; t° 44,4°—68,6°; дебит около 1 млн. *л* в сутки; в 1 *л* содержится сухого остатка — 2,7 *г*, NaCl—2,0 *г*, Li—0,009 *г*. Вода применяется для ванн, душей, ингаляций и питья. Два ванных здания; существуют ванны и в отелях (91). Для понижения t° воды примешивается пресная вода. Углекислые ванны, грязевые из фанго, цандеровский институт, терренкур и пр. Показания: ревматизм, ожирение, подагра хроническая, отравления металлами. Сезон—круглый год; главный сезон с 15 апреля по 15 октября.

БАДЕНВЕЙЛЕР, климатический и бальнеологический курорт в Германии (Баден, в ю.-з. Шварцвальде), 425 *м* над уровнем моря и 226 *м* над Рейном; постоянных жителей около 800 чел., приезжих до 6.000. Умеренный горно-лесной климат. Средняя годовая t° +8,7°, января −0,5°, июля +17,9°; осадков 870 *мм* в год. Акратотермы (литий) 26—28°, дебит 1.600.000 *л* в сутки; ванное здание, бассейны, грязелечение, терренкур (66 *км*). Сезон апрель—октябрь. Показания: болезни нервные, легочные, малокровие, ожирение, ревматизм.

БАДЬЯН, см. *Анис*.

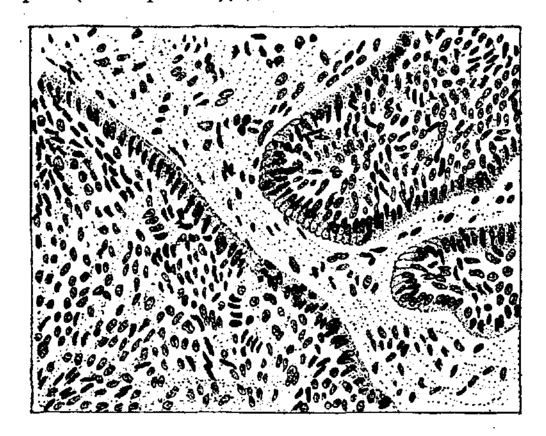
БАДЯГА, Spongilla fluviatilis Lieberkühn (сем. Spongillidae), пресноводная губка. Относится к кремневым губкам; встречается в прудах, реках и болотах. В сухом состоянии—сероватая, хрупкая масса. Под микроскопом видны иглы кремнезема, образующие скелет губки. Применяется в народной медицине как средство от «ломоты», в виде мази для втирания; женщины иногда применяют бадягу в качестве румян, что приводит к порче кожи лица.

БАЖЕНОВ, Николай Николаевич (1857—1923), профессор-психиатр; в 1881 г. окончил мед. фак-т Московского ун-та и поступил сверхштатным ординатором Преображенской психиатрической больницы в Москве. Будучи молодым врачом, Б. был арестован по политич. неблагонадежности. С 1886 г. по 1889 г. был директором Рязанск. земской психиатрической больницы, им организованнной. Много лет спустя, им же была выстроена и организована в Воронеже земская психиатрическая б-ца. В 1904 г. назначен главным врачом Преображенской психиатрич. больницы в Москве (ныне I Психиатрической). С 1910 г. Б.—профессор психиатрии Моск. высших женских курсов (ныне 2 МГУ). Объединяя работу профессора и главного врача, Баженов создал клинику и расширил



больницу постройкой нового корпуса. Б. реорганизовал уход за больными, введя здесь институт врачей-интернов и сестер, вместо надзирателей и «дядек». Б. был типичным либералом, человеком исключительной независимости мысли, широты кругозора, оригинальности взглядов и смелой инициативы. Б. был первым в России психиатром, организовавшим в Москве посемейное призрение псих. больных, сначала в патронате при селе Семеновском, а потом в г. Воскресенске. В 1915 г., в связи с империалистской войной, Б. был назначен уполномоченным Красного Креста по призрению психич.-больных воинов на Кавказе, а в 1916 г. прикомандировывается к Русскому экспедиционному корпусу (Франция—Салоники). В 1923 г., живя в Бельгии, Б. тяжело заболел и вернулся в Москву, где скончался 23 марта 1923 г. Список трудов (до 1909 г.)—см. Баженов Н. Н., «История Моск. Доллгауза», изд. Моск. гор. обществ. управления, М., 1909.

БАЗАЛИОМА (от лат. basis—основание и oma—окончание для обозначения опухоли), термин, предложенный в 1900 г. Кромпехером (Krompecher), для обозначения особых



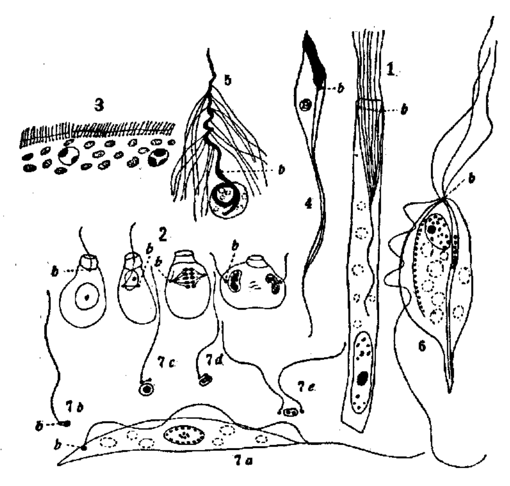
Базальноклеточный рак; по периферии—цилиндрические клетки, напоминающие базальный слой плоского эпителия.

раковых опухолей, сохраняющих в своих разрастаниях тип базального, основного слоя эпителия [базальноклеточный рак (рак из основных клеток)]. Наиболее типичными являются Б. кожи, представляющие собой обычно плоские, часто поверхностно изъязвленные опухоли. При микроскопич. исследовании среди соединительнотканной стромы видны ячейки и ветвящиеся тяжи, состоящие из сплошной массы небольших эпителиальных клеток, при чем по периферии ячеек и тяжей клетки имеют цилиндрическую форму (см. рис.) и располагаются здесь в виде частокола, прилегающего к соединительнотканной основе (подобно клеткам Мальпигиева слоя многослойного плоского эпителия). Нередко эпителиальные клетки Б. имеют веретенообразную форму, напоминая фибробластов, что придает такой ткани сходство с саркомой. В нек-рых Б. среди эпителиальных клеток наблюдаются мелкие кисты с серозным или коллоидным содержимым, иногда—подобие железистых просветов. Эти разнообразные картины дают Кромпехеру основание говорить о солидных, кистовидных и аденоидных типах Б. Исходят Б. кожи или из клеток Мальпигиева слоя эпителиального покрова или из базальных клеток волосяных влагалищ и кожных желез. Нек-рые исследователи предполагают, что чаще всего Б. имеют своей исходной точкой эпителиальные клетки, отщепленные при эмбриональном формировании кожи. Течение Б., сравнительно с другими раками кожи, гораздо более доброкачественное: они растут очень медленно, крайне редко дают метастазы; редко рецидивируют после операции; благодаря этим клин. особенностям, их в прежнее время не относили к злокачественным новообразованиям, а характеризовали названием «ulcus rodens». Кроме кожи, Б. аналогичного типа развиваются в слизистых оболочках, покрытых многослойным плоским эпителием, а по Кромпехеру—также из различных желез и железистых покровов; к последнего рода опухолям относятся Б. бронхов, желудка, кишек, матки, грудной железы и др., состоящие из гнезд эпителиальных клеток с частоколом цилиндрических клеток по периферии. В частности, к базалиомам слизистых оболочек и желез Кромпехер относит *адамантиномы* (см.) челюстей, *карциноиды* (см.) кишечника и так наз. смешанные опухоли слюнных желез.

Лит.: Krompecher E., Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie, B. LXV, 1919, B. LXXII, 1924, B. LXXIV, 1927; Zeitschrift f. Krebsforschung, B. XIX, H. 1, 1922; его же, Der Basalzellenkrebs, Jena, 1903. **А. Абрикосов.**

БАЗАЛЬНЫЕ ТЕЛЬЦА (от греч. basis—основание), протоплазматич. зерна в клетках, снабженных ресничками или жгутиками, лежащие в основании этих ресничек и жгутиков (см. рис.). У растений базальные тельца описаны в зооспорах водорослей, в сперматозоидах мхов, папоротников, харовых и цикадовых. По мнению Эннеги-Леноссека (Henneguy-Lenhossék, 1897—98 гг.) и Шаудина (Schaudinn, 1896, 1904 гг.), происхождение Б. т. связано с центральным аппаратом, соответственно с *центросомами* (см.) клеток. И эта связь, несомненно, существует при образовании сперматозоидов в животном и растительном мире, при образовании жгутиков и т. н. воротничковых клеток губок и, наконец, среди простейших—у многих жгутиковых и в зооспорах водорослей. Труднее связать Б. т. ресничного эпителия Metazoa и ресничек инфузорий с центральным аппаратом, так как в клетках ресничного эпителия Б. т. могут встречаться и одновременно с диплосомами, а у большинства инфузорий вообще нет центрального аппарата. Б. т. могут возникать (Gurwitsch, 1900 г.) в наружном альвеолярном слое клеток (эпителий дыхательных путей) или в глубине клеток (epidydimis человека) и лишь вторично переходят в поверхностный слой (Benda, 1900 г., Ikeda, 1906 г.). Есть указания на то, что и у некоторых инфузорий (Tintinnoidea) Б. т. возникают в области ядра. В нек-рых случаях, напр., при делении жгутиковых, сперматозоидов, эпителиальных и др. клеток делятся также и Б. т. (см. рис., *7 b—e*). Б. т. (по Эннеги - Леноссеку) являются динамическими

центрами, управляющими движением жгутов и ресничек. По Гартману (Hartmann, 1926 г.) Б. т. служат механической опорой таким подвижным образованиям, как жгуты и реснички. В пользу этого взгляда говорит

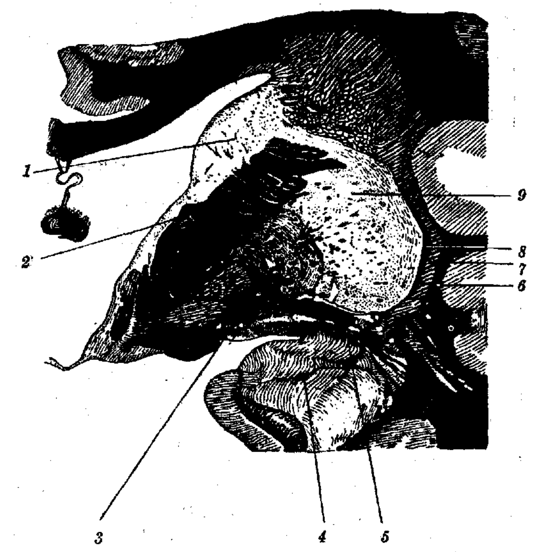


Базальные тельца в различных клетках и у простейших (b—базальные тельца): 1—ресничная клетка из печени моллюска Helix; 2—воротничковые клетки губок; 3—разрез через пелликулу инфузории Opalina ranarum; 4—стадий развития сперматозоида морской свинки Cavia; 5—сперматозоид растения Marsilia; 6—жгутиковое Trichomonas; 7a—Trypanosoma; 7b—7e—последовательные стадии деления базального тельца у трипаносом.

и то обстоятельство, что в клетках ресничного эпителия от Б. т. отходят не только реснички на поверхность клетки, но и т. н. корневые фибрилли, образующие внутри клетки пучок, несомненно несущий опорную функцию. В растительных клетках Б. т. принимают нередко своеобразную форму (см. рис., 5). В ботанической цитологии базальные тельца обычно называются *блефаропластами* (см.).

БАЗАЛЬНЫЕ УЗЛЫ (подкорковые ядра), образуют в толще мозга центральное серое вещество, довольно больших объемов и очень важное в физиолог. отношении. К этим узлам относят nucleus caudatus, nucl. lenticularis, claustrum и nucl. amygdalae (см. рис.); нек-рыми авторами к ним же причисляется и thalamus opticus, но правильнее описывать его отдельно. Соединенные как бы в одно целое под названием Б. у., все эти образования отличаются друг от друга по своему строению, развитию и функции.—Nucleus caudatus (хвостатое тело) имеет грушевидную изогнутую форму; его передняя часть, или головка (caput), почти соединяется с задней частью, или хвостом (cauda), в общем как бы описывая круг, открытый книзу и кпереди.—Nucleus lenticularis, или чечевичное тело, имеет форму клина; верхушка клина обращена кнутри и книзу, к подбугорной области, а основание—кнаружи, к островку. Снутри это ядро ограничено *capsula interna* (см.), передний отдел к-рой отделяет его от nucl. caudatus, а задний — от thalamus opticus; нижняя поверхность лежит на pars sublenticularis внутренней сумки, на нижней ножке thalami optici (см. *Зрительный бугор*) и на commissura alba anterior. К основанию nuclei lenticularis прилегает *capsula externa* (см.). Nucleus lenticularis состоит из трех члеников, разделенных между собой белыми пластинками — laminae medullares nuclei lenticularis; два внутренних членика выделяются под названием globus pallidus, а наружный известен под названием putamen.—Кнаружи и параллельно nuclei lenticularis, вдоль наружной капсулы, тянется узкая пластинка серого вещества—claustrum, или ограда, принадлежащая островку, от которого отделена *capsula extrema* (см.).—Nucleus amygdalae (миндалевидное тело) представляет собой скопление серого вещества, лежащего в толще переднего отдела gyri hippocampi, в uncus.

Филогенетические, онтогенетические и гистологические исследования указали, что nucleus caudatus и наружный членик nuclei lenticularis—putamen представляют одно целое ядро, которое у высших млекопитающих появившимися волокнами внутренней капсулы делится на два; эти два ядра носят название corpus striatum, которому противополагается другая часть nucl. lenticularis—globus pallidus, или просто pallidum. По сравнительно анат. данным Капперса (Kappers), corpus striatum является филогенетически поздним образованием и относится к neostriatum; оно развивается по мере развития переднего мозга; pallidum—более старое образование и принадлежит к palaeostriatum; nucl. amygdalae—к archistriatum. Наибольшего своего развития corpus striatum достигает у обезьян;

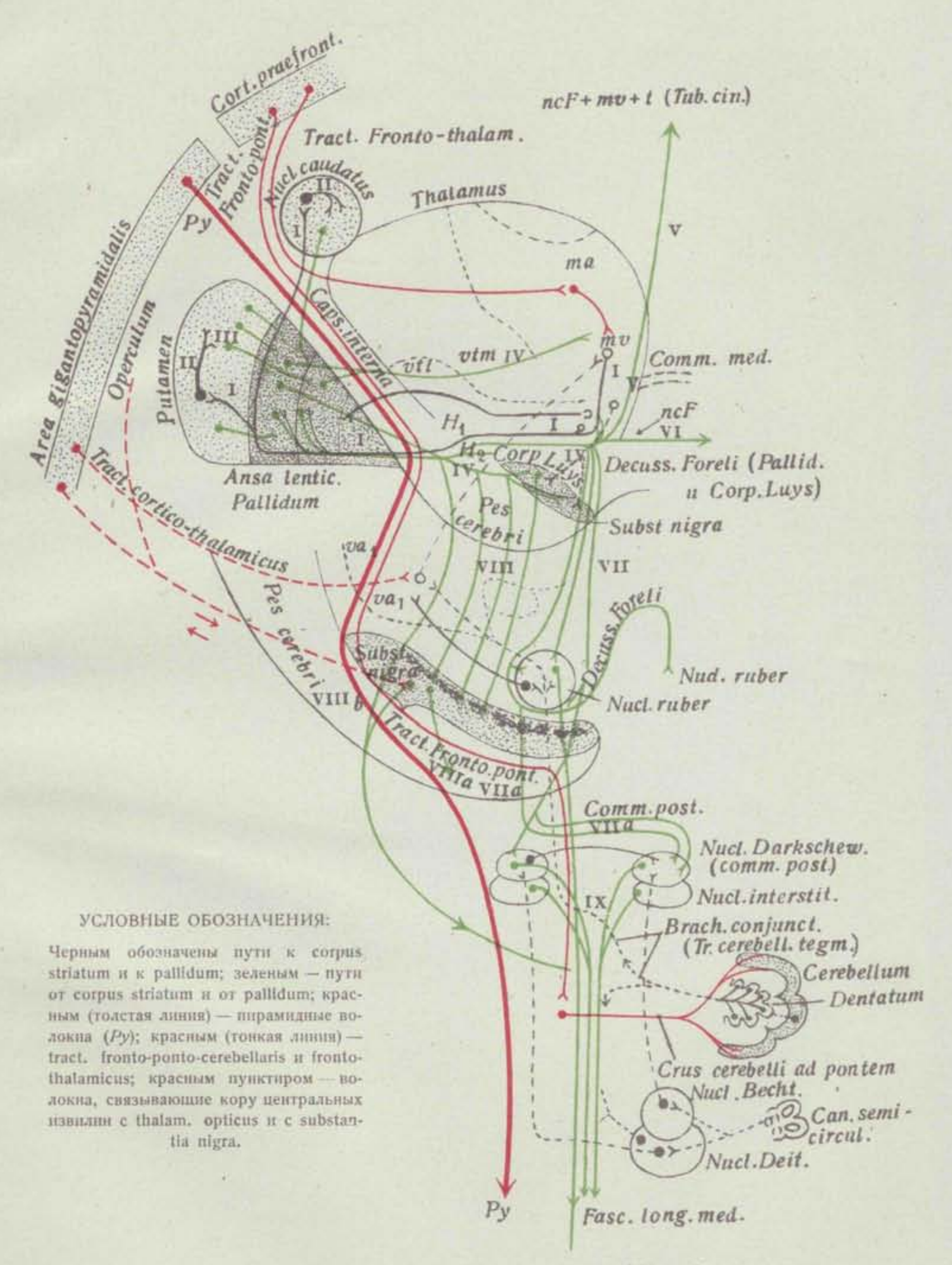


1—nucl. caudatus; 2—capsula interna; 3—globus pallidus; 4—nucl. amygdalae; 5—commis. alba anter.; 6—caps. extrema; 7—claustrum; 8—caps. externa; 9—putamen.

у человека оно не уменьшается и не увеличивается в своем развитии, изменяются только его связи с др. образованиями. Corpus striatum развивается из нижней стенки бокового пузыря (полушария), образуя утолщение в виде продолговатого выступа

БАЗАЛЬНЫЕ УЗЛЫ I

Схема главных связей экстрапирамидной системы (по С. и О. Vogt)



УСЛОВНЫЕ ОБОЗНАЧЕНИЯ:

Черным обозначены пути к corpus striatum и к pallidum; зеленым — пути от corpus striatum и от pallidum; красным (толстая линия) — пирамидные волокна (*Py*); красным (тонкая линия) — tract. fronto-ponto-cerebellaris и fronto-thalamicus; красным пунктиром — волокна, связывающие кору центральных извилин с thalam. opticus и с substantia nigra.

I — пути от hypothalamus к corp. striat. и к pallidum (в них входят пучки Forel'я — H_1, H_2); *II* — большие клетки corpor. striati; *III* — волокна от corp. striat. к pallidum; *IV* — волокна от pallidum к thal. optic.; *V* — волокна от pallidum к tuber cinereum; *VI* — волокна от pallidum к corp. Luysi другой стороны; *VII* — волокна от pallidum к nucl. ruber; *VIIa* — волокна от pallidum к ядру Даркшевича и к nucl. interstitialis; *VIII* — волокна от pallidum к corp. Luysi и к substant. nigra; *VIIIa* — волокна от subst. nigra к pedunc. cerebri; *VIIIb* — волокна от pallid. к nucl. tegmenti pedunc. cerebri; *IX* — волокна от nucl. dentatus к nucl. ruber; *ncF* — nucl. campi Foreli; *ma* — nucl. medial. anter. thal. optici; *mv* — nucl. medial. ventral. thal. optici; va_1 — nucl. ventralis thal. optici; *vtl* — nucl. lateralis thal. optici; *vtm* — nucl. medialis thal. optici; *t* — tuber cinereum.

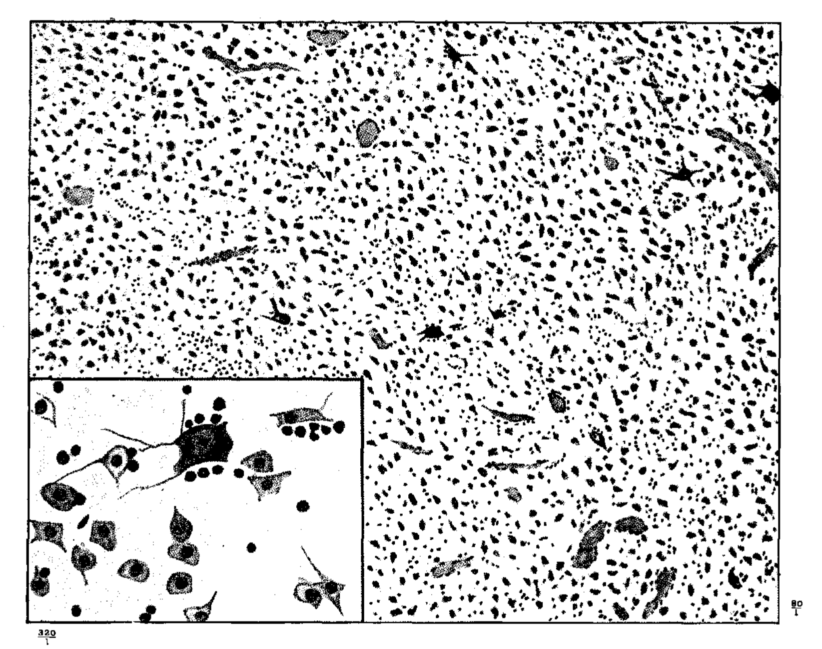


Рис. 1. Putamen. Два типа клеток — большие и маленькие (при слабом и сильном увеличениях).

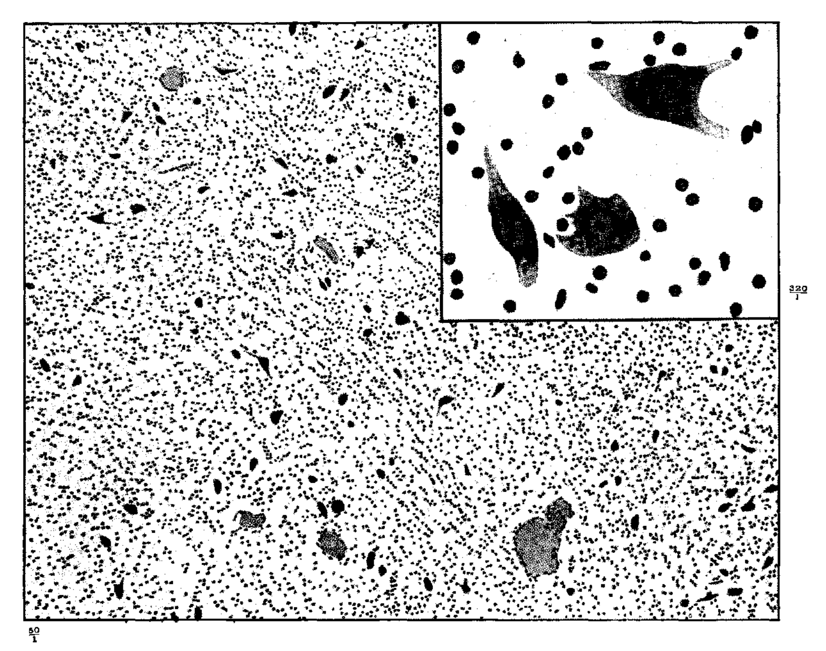


Рис. 2. Globus pallidus. Один тип клеток — большие (при слабом и сильном увеличениях).

по дну бокового желудочка (см. *Головной мозг*). В начале оно представляет, как это видно и из сравнит.-анат. изучения, одну сплошную массу серого вещества, которая разветвлениями внутренней капсулы делится на два ядра: nucleus caudatus и nucleus lenticularis. Относительно онтогенетического развития pallidum еще не вполне установлено, из каких отделов оно развивается; больше предположений высказано за его развитие из промежуточного мозга (diencephalon). Nucleus amygdalae, на основании его анат. связей и данных сравнит. анатомии, относят к corpus striatum; с другой стороны, отсутствие обособленности nucl. amygdalae от коры uncus'а и данные гистогенеза заставляют других исследователей причислить его к коре archipallii.—Claustrum рассматривают как отделившуюся часть коры островка. Микроскоп. строение corp. striati сближает его с корой; по данным Фохта (Vogt), в нем можно найти намек на строение слоев коры. В nucl. caudatus под эпендимой располагается зона, бедная миэлиновыми волокнами; наружная часть этой зоны бедна и глиозными клетками, тогда как внутренняя более богата; далее находится слой тангенциальных волокон, содержащий небольшое количество ганглиозных клеток, а затем уже идут слои ганглиозных клеток. Corpus striatum имеет два типа ганглиозных клеток: большое колич. маленьких, различной формы, и рассеянные между ними в небольшом колич. большие (см. табл. II, рис. 1). Маленькие клетки пузырькообразны, имеют нежную зернистость и большое ядро с ядрышком. Большие клетки—треугольные, полигональные, ядро их часто эксцентрично, в протоплазме хроматиновые зернышки и большое количество желтого липоидного пигмента, который собирается по соседству с ядром; эти клетки и в норме окружены сателлитами, дающ. картину, похожую на невронофагию. Маленькие клетки имеют короткий осевоцилиндрический отросток, который разветвляется, не выходя за пределы corpus striati; они принадлежат ко второму типу клеток Гольджи. Большие клетки принадлежат к первому типу, имеют длинный осевоцилиндрический отросток, разветвляющийся за пределами corp. striati. На основании этого Фохтом был установлен механизм проводимости в corp. striatum; стриопетальные волокна оканчиваются кругом мелких клеток, тесно связанных между собой и с большими клетками, от которых уже начинаются стриофугальные волокна. В маленьких клетках фибрилли не диференцированы, в больших они распределены фасцикулярно. Миэлиновых волокон в corp. striatum мало, бóльшая часть их возникает в самом полосатом теле и служит для соединения с pallidum; между пучками миэлиновых волокон густая сеть безмиэлиновых. Богатый глиозный reticulum окружает нервные клетки и нервные волокна.—В pallidum имеется только один тип клеток, очень крупных, различной формы—пирамидальных, веретенообразных, мультиполярных с длинными дендритами (см. табл. II, рис. 2). В протоплазме много хроматофильных глыбок; поверхность клеток покрыта петлеобразными концевыми тельцами—окончаниями безмиэлиновых волокон, окружающих клетки и миэлиновые волокна; миэлиновых волокон много больше, чем серого вещества; этим объясняется белый вид ядра (globus pallidus—бледное ядро). В хим. отношении pallidum также отличается от corp. str.; оно содержит жир, железо, известковые отложения, к-рых в corpus striatum или очень мало или совсем нет.

Существует очень богатое соединение между Б. у. и thalamus opticus (см. табл. I); от него они получают все свои афферентные пути; часть волокон от thalamus opt. идет прямо в pallidum, а часть—через corp. str.; через commissura Meynert'а волокна от thal. opt. идут к противоположному nucl. senticul.; почти все волокна из corp. str. оканчиваются в pallidum. Эфферентные волокна Б. у. отходят от glob. pallidus и направляются: 1) к образованиям, играющим роль в двигательной системе экстрапирамидных путей—к nucl. ruber, к ядру Даркшевича, к ядру четверохолмия, к нижней оливе, откуда начинаются периферические двигательные пути—ff. rubro-spinalis, tecto-spinalis, longitudinalis posterior; через эти же образования Б. у. имеют связь также с мозжечковой и с вестибулярной системой; 2) к образованиям, стоящим в связи с вегетативной системой—regio subthalamica, substantia nigra, corp. Luysi, tuber cinereum. Прямая связь Б. у. с корой большинством авторов отрицается, а осуществляется эта связь через посредство thalami opt. Claustrum образует полиморфный слой коры insulae Reilii. В nucl. amygdalae различают главное ядро и боковое, к-рое сливается с корой g. hippocampi. Подробных исследований о связи с claustrum и nucl. amygdalae пока еще нет; известно только, что claustrum посылает волокна в кору островка, а nucl. amygdalae, помимо коры g. hippocampi, соединяется с gl. pallidus. Б. у. имеют кровоснабжение, гл. обр., от art. cerebri media—art. lenticulares (aa. lenticulo-optica и lenticulo-striata); art. cerebri anterior также принимает участие в их кровоснабжении. Б. у. очень богаты капиллярами, особенно corp. str., в к-ром их распределение напоминает распределение в коре; при заболеваниях сосудов мозга, corp. str. является особенно излюбленным местом для очагов размягчения. Гист. картина показывает, что pallidum имеет довольно примитивное строение—один тип клеток; в него вступает большое количество волокон, несущих раздражение извне; в его клетках происходит переключение этих раздражений в центробежном направлении, и отсюда импульсы, после нескольких переключений, достигают периферии. Функция pallidi подчинена полосатому телу, которое является очень сложным по строению образованием, аналогичным коре. Рефлекторная деятельность pallidi умеряется corpus str., к-рый, т. о., играет роль регулятора для экстрапирамидной двигательной функции.

Физиологическая роль Б. у. выясняется лишь за последнее время, благодаря анат.-клинич. исследованиям; эксперимент. данные по этому вопросу почти отсутствуют.

Б. у., вследствие тесной связи с thal. opt., реагируют на каждый импульс, доходящий до thal. opt.; реакция эта двигательная (за что говорят многочисленные связи с двигательными подкорковыми органами), а т. к. одновременно прямая связь с корой отсутствует, то можно думать, что в двигательной сфере Б. у. играют роль центрального органа автоматических движений; все сложные синергии, входящие в состав каждого двигательного акта, осуществляются при посредстве этих же узлов; под их контролем находится установка, фиксация системы всего периферического аппарата для динамики или кинетики всякого движения, их участием достигается плавность движений. Особенно они принимают участие у животных в совместных движениях, проявляющихся при беге, лазаньи; у человека иннервационный механизм, образовавшийся в Б. у., не упраздняется, а только подчиняется коре, к-рая действует на него через посредство thal. opt. Поэтому заболевания Б. у. и путей, нисходящих от них, не ведут за собой параличей, но заметные двигательные расстройства другого характера—малоподвижность, отсутствие мимики, мышечную ригидность, различные гиперкинезы. Некоторые авторы предполагают, что Б. у. имеют различные центры для различных частей тела. Связь, имеющаяся у Б. у. с областью regionis subthalamicae, substantia nigra, corp. Luysi, tuber cinereum, парасимпатической и симпатической системами в продолговатом и спинном мозгу, указывает, что Б. у., гл. обр., glob. pallidus, являются регулятором всех вегетативных функций (см. *Вегетативная нервная система*). Система Б. у. играет роль в аффективной жизни. (Для более точного ознакомления с пат. физиологией Б. у. см. *Гиперкинез*, *Экстрапирамидная система*, *Амиостатический симптомокомплекс*, *Хорея*, *Атетоз*, *Paralysis agitans*, *Амиотаксия*.)

Лит.: Блуменау Л. В., Мозг человека, М.—Л., 1925; Jakob A., Die extrapyramidalen Erkrankungen, B., 1923; Lotmar E., Die Stammganglien u. die extrapyramidalen Syndrome, B., 1926; Vogt C. u. O., Journ. f. Psychologie u. Neurologie, B. XXV, 1920; Déjérine J., Anatomie des centres nerveux, Paris, 1901; Lewy F., Die Lehre vom Tonus und der Bewegung, Berlin, 1923; Bostroem A., Der amyostatische Symptomenkomplex, Berlin, 1922; Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Berlin, 1923. **Е. Кононова.**

БАЗАЛЬНЫЙ (лат. basalis, от basis—основание, пьедестал), основной — анат. термин позднейшего времени, неизвестный классической латыни. Употребляется в след. смысле: 1. Обращенный к основанию, обращенный внутрь организма; наприм., Б. конец фаланги, Б. конец клетки, в противоположность апикальному, верхушечному концу. 2. Лежащий в основании или под основанием; примеры: Б. перепонка (membrana basalis), лежащая под эпителием в коже или слизистой оболочке; *базальные тельца* (см.), лежащие в основании волосков мерцательного эпителия; Б. членик у многочленистых усиков; Б. ганглии—узлы серого вещества, расположенные у основания головного мозга. — Базальный метаболизм, см. *Обмен веществ*.

БАЗАЛЬТ, темная, часто черная, основная излившаяся горная порода, по хим. и минеральному составу одинаковая с глубинной породой «габбро». Главные минералы Б.: основные плагиоклазы, авгит и часто оливин. Месторасположение в СССР—Кавказ, Забайкалье, Алтай, Камчатка. Б.—плотные, однородные, тяжелые породы, залегающие чаще всего в виде потоков и покровов, в которых эта порода представляется характерной столбчатой, отделяющейся от других пород, распадаясь при этом на 5—6-гранные столбы. В хим. составе Б. характерно малое содержание кремнекислоты (до 40%); Al_2O_3—от 10 до 20%; большое содержание MgO и CaO; иногда значительное содержание железа—от 10 до 25% и малое количество щелочей ($Na_2O > K_2O$). Б. служит строительным материалом, применяется, гл. обр., для мостовых, а также для облицовки цоколей и постройки памятников.

Лит.: Лучицкий В. И., Курс петрографии, Москва, 1922.

БАЗАР (персидское слово), обозначение в восточных странах рынка, закрытого или открытого, где производится постоянная торговля всевозможными товарами. В отличие от *рынков* (см.), под базаром обычно разумеется открытое место, где торговля производится не ежедневно, а периодически (один или два—три раза в неделю) в определенные т. н. базарные дни, или же приурочивается к разного рода праздникам, гл. обр. церковным. В дореволюционное время базарные площади в городах, согласно Городовому положению 1892 г., были собственностью города, в селах же принадлежали частным лицам или ведомствам, или же составляли общественную собственность крестьян. Ширина такой площади в селении, согласно ст. 424 Уст. строит., т. XII, должна была быть не менее 10 саженей. Обычно, находясь в селах и небольших городах, Б. заменяют собой рынки больших городов и обслуживают не только население того места, где находятся, но и окружающих селений. Предметами торговли на базарах являются, гл. обр., сел.-хоз. продукты питания (овощи, фрукты, молочные продукты, яйца, мясо и т. д.), а также необходимые предметы крестьянского хозяйства—домашняя и сельско-хозяйственная утварь, а иногда птица и скот. Торговля продуктами питания производится на базарах реже из палаток, чаще с лотков, столов и возов.

Санитарное значение базара определяется следующ. моментами: базарная площадь в малых городах, селах и деревнях располагается обычно в центре; здесь всегда большой приезд и разъезд возов, пригон скота, собираются толпы людей. В силу этого базарная площадь легко загрязняется и является, особенно во время эпидемий, опасной в смысле возможности распространения инфекций. Базары часто становятся излюбленным местом сборищ бездомных собак; это необходимо иметь в виду в деле борьбы с бешенством. В силу этих условий, а также того обстоятельства, что Б. являются местом торговли пищевыми продуктами, базарные площади должны удовлетворять ряду сан. требований. Отвод места под базарную площадь должен производиться по соглашению с сан. надзором. Базарная

площадь не должна мешать обычной жизни данного места (города, местечка, селения) и должна помещаться не в центре его, как это в большинстве случаев имеет место в наст. время, а на периферии; она не должна загрязнять почвы города или селения и его водоисточников. Место под базарную площадь должно отводиться вдали от свалок, а также от заведений и предприятий, работа к-рых является источником загрязнения воздуха и почвы (склады тряпья, кожевенные заводы и т. п.). Площади для базара в городах, а если можно, то и в селениях, должны быть обязательно вымощены и иметь стоки для воды, должны быть снабжены водой (буровые или другие закрытые колодцы, а там, где имеется водопровод,—водоразборные будки), а также общественными уборными; последние должны находиться вдали от мест торговли пищевыми продуктами. Для мусора и навоза необходимо иметь особые крытые приемники (ящики); то и другое должно вывозиться на свалки тотчас после закрытия Б. Уборка Б. должна производиться до начала торговли (рано утром) и после нее; площадь следует при уборке поливать водой, чтобы не вызывать пыли.

При расчете необходимой территории можно исходить из следующих норм: 36 *кв. м* на одну подводу или 50 *кв. м* на один двор (в селениях); наименьший размер площади определяется в 5.500 *кв. м* без проездной части улицы и тротуаров. Проезды и проходы должны быть свободны и легко доступны: проезды должны иметь ширину не менее 8—10 *м*, проходы не менее 3 *м*. Порядок торговли и сан. надзора за Б. регулируется обычно местными обязательными постановлениями. Имеются по этому поводу правила народных комиссариатов Здравоохранения и Внутренних дел РСФСР от 8/V 1922 г. («Бюллетень НКЗдрава», 1922, № 9), предусматривающие основные сан. требования. Продажа пищевых продуктов на Б. не должна производиться вместе с другими предметами (ветошь, платье, инвентарь и пр.). Пищевые продукты должны продаваться в особых рядах отдельно для каждого продукта (молочный, овощной, мясной ряд и пр.). Лотки, корзины и т. п. приспособления для товаров должны быть защищены от мух и загрязнения и установлены на столах или стойках вышиной не менее $^3/_4$ *м*. Для крестьянской торговли (с возов) должно быть отведено особое место. Совершенно изолировано должна производиться торговля скотом. В виду того, что крестьянами нередко привозится битый скот, в базарные дни на базаре должны устраиваться ветеринарные смотровые пункты для осмотра всего привозного мяса. Последние должны обслуживаться ветеринарным врачом и лишь в крайнем случае (в сельских условиях) могут обслуживаться ветеринарным фельдшером. Для смотровых ветеринарных пунктов на базаре должно быть отведено особое помещение, соответственно оборудованное (трихиноскопия).

Лит.: Брагин Е. А., Планировка и застройка селений, М., 1927; «Санитарное законодательство», изд. НКЗдрава, М., 1926. **Э. Бархан, А. Терешкович.**

БАЗЕДОВ, Карл (Karl von Basedow, 1799—1854), окончив медицинский факультет в Галле, работал в Мерзебурге окружным врачом. Скончался от сепсиса. Всемирную славу Б. принесла его работа, появившаяся в «Wochenschrift für die gesamte Heilkunde», под редакцией Casper'а, под названием «Exophthalmus durch Hypertrophie des Zellgewebes in der Augenhöhle», с описанием четырех случаев и четкой характеристикой так наз. «Мерзебургской триады» (зоб, пучеглазие, сердцебиение). Описанная Б. болезнь названа его именем (см. *Базедова болезнь*).

БАЗЕДОВА БОЛЕЗНЬ (morbus Graves-Basedowi). Описываемое заболевание было известно еще Морганьи (Morgagni, 1761 г.), Флайани (Flajani, 1802 г.), Парри (Parry, 1825 г.) и, гл. обр., Гревс (Graves) удовлетворительно изучили его симптоматологию. Мерзебургский врач Базедов в 1848 г. указал на характерную триаду симптомов,—зоб, пучеглазие, тахикардия, которые и по настоящее время остаются основными.

Симптоматология Б. б. в настоящее время складывается из большого количества признаков. Особенно их много в отношении глаз. Кроме пучеглазия (exophthalmus) различной степени (см. рис. 1 и 3), отмечаются—ширина глазной щели (lagophthalmus), редкое мигание (симптом Stellwag'а), неспособность сощурить глаза (Kocher), появление белой полосы склеры над радужкой при медленном поворачивании книзу глазных яблок (Graefe), отклонение кнаружи глазного яблока при фиксации зрения на близком расстоянии вследствие слабости внутренних мышц (Moebius), сосудистые шумы при выслушивании глазных яблок (Snellen); отмечается особый блеск глаз, ширина зрачков, к-рые становятся еще шире при введении раствора адреналина (Adrenalin-midryasis Loewi).—Сердечно-сосудистый аппарат. Тахикардия носит характер синусовой (см. *Аритмии сердца*); однако, наличность базедовизма (см. ниже) предрасполагает к приступам пароксизмальной (экстрасистолической) аритмии (Зеленин); в далеко зашедших случаях наблюдается и arhythmia perpetua (см. рис. 2). Сердце обычно несколько расширено, что иногда маскируется относительно малой его величиной (астеническое сердце); тоны громки; часто выслушиваются функциональные шумы. Больные испытывают обычно и субъективное


Рис. 1. Резко выраженный exophthalmus.

ощущение сердцебиения. Краус (Kraus) наблюдал случаи, когда сердечные явления существовали как единственный симптом б-ни (тиреотоксическое сердце). При длительности процесса сердце расширяется и становится недостаточным (insuffic. myocardii). Пульсовое давление (разница между максимальным и минимальным) увеличено за счет повышения максимального и снижения минимального (очевидно, в связи с присутствием адреналиноподобных веществ в крови по Краусу, Friedenthal'ю и др.). По Бутби (Boothby), в случаях гипертиреоидизма (без пучеглазия) пульсовое давление значительно меньше. Сосудистые (вазомоторные) явления (бросание в жар, красное лицо, красный дермографизм) отсутствуют редко. Электрокардиограмма очень характерна (см. рис. 2) из-за очень высокого зубца *T* (A. Hoffmann, H. Zondek, В. Зеленин). По Вольгейму, Мюллеру (Wohlheim, Müller) и Кабакову, капилляры дают картину, характерную для ангионевроза (полиморфизм с преобладанием сужения артерий и расширением венозного колена). В крови, при нек-рой бедности Hb и достаточном, а иногда и избыточном, количестве эритроцитов и при понижении свертываемости, наблюдаются изменения

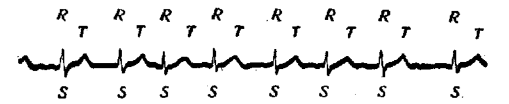


Рис. 2. Arhythmia perpetua при Базедовой б-ни. Предсердный зубец *P* отсутствует, зубец *T* очень велик (собств. наблюдение).

лейкоцитарной формулы. Кохер при общей лейкопении находил относительный лимфоцитоз; Курлов в менее развитых формах видел значительный мононуклеоз. Изредка наблюдается эозинофилия. Березов придает значение колебанию количества лимфоцитов при вегетативных пробах.—Ж е л.-к и ш. т р а к т. Безболезненные поносы, которые иногда уступают лечению препаратами поджелудочной железы; аппетит несколько понижен; рвота сравнительно редка и наблюдается как симптом жел.-киш. «кризов» (при обострениях заболевания). Во многих случаях обнаруживается achylia gastrica. Нервная система во всех своих отделах находится в состоянии повышенной возбудимости (и мало устойчива): сухожильные рефлексы повышены, наблюдается мелкий tremor рук, языка; нередки тягостные поты и слюнотечение, которое может смениться сухостью во рту и горле с припадками судорожного кашля (Zondek). Наибольшие расстройства падают на долю вегетативной нервной системы. Типична психика при Базедовой болезни: крайняя, доходящая до субманиакального состояния, возбужденность, чрезвычайно повышенная реакция на внешние раздражители, смена настроения, плохой сон; иногда, наоборот, могут преобладать состояния подавленности (депрессии). Обмен веществ повышен как в отношении N, так и жиров и углеводов; в центре расстройства стоит, повидимому, пониженная усвояемость углеводов (пищевая гликозурия, resp. гипергликемия). Больные худеют, буквально «сгорают», чему соответствует и повышенный газообмен (на 40%—70% и более). Этот симптом оказался настолько постоянным, что нек-рые (главным образом, американские) авторы на изучении основного обмена строят классификацию болезненных форм. Это же обстоятельство лежит в основе того, что б-ной не переносит тепла (натопленная комната, жаркий климат, тепловые процедуры). Обычно наблюдаемая субфебрильная t° соответствует напряженности обмена. Со стороны кожи и подкожной клетчатки, помимо повышенной влажности и увеличенной электрической проводимости (Chvostek), необходимо указать на пигментацию в различных местах (на веках, грудных железах и пр.). Часты высыпи типа urticaria. Состояние эндокринного аппарата должно быть поставлено в центре внимания: основным симптомом считают зоб (struma), т. е. увеличение щитовидной железы, которая при Б. болезни представляется диффузно увеличенной, несколько пульсирующей; при выслушивании ее часто определяются сосудистые шумы; в связи с изменением кровенаполнения зоб колеблется в размерах. Иногда увеличение щитовидной железы не обнаруживается при осмотре и пальпации: в таких случаях (по Кохеру) может иметься или загрудинный зоб или открываемый только на операции рост его кзади. Встречаются иногда и узловатые разращения, которые американскими авторами относятся к обособленной форме заболевания: тиреотоксической аденоме (см. ниже). Зоб при Б. б. беден коллоидом, иодом и белками, в отличие от узловатого, коллоидного зоба. Яичники находятся в состоянии измененной функции: регулы бывают или чаще, или уменьшаются, или же вовсе исчезают (иногда же имеет место меноррагия). Следует упомянуть, что в климактерич. периоде развивается симптомокомплекс, напоминающий Базедовский, гл. образ., в отношении сосудистых явлений (бросание в жар, в пот, красное лицо, общее беспокойство). Зобная железа иногда сохранена (thymus persistens); это форма с неблагоприятным течением, особенно при оперативных вмешательствах («mors thymica»). В пользу гиперфункции коры надпочечников говорит как повышение максимального давления, так и целый ряд признаков перевозбуждения симпатического нерва. Поджелудочная железа, видимо, расстроена как в своей внешнесекреторной (исчезновение или улучшение поносов от применения Pancreatin'a), так и внутрисекреторной функции: улучшение симптомов под влиянием лечения инсулином (Falta, Коган-Ясный, Шерешевский). Нужно думать, что ее



Рис. 3. Инфекционный тиреоидит с явлениями тиреотоксикоза. Двусторонний ясно очерченный зоб (собств. наблюдение).

гипофункция обусловливает отчасти и малую выносливость к углеводам. Что касается конституциональных признаков, то в большинстве случаев Базедовой б-ни приходится иметь дело с астениками (asthenia universalis Stilleri) или лимфатиками (resp. status thymico-lymphaticus). **В. Зеленин.**

Пат. анатомия. В пат.-анат. картине при Б. б-ни наиболее существенное место занимает изменение щитовидной железы. Со

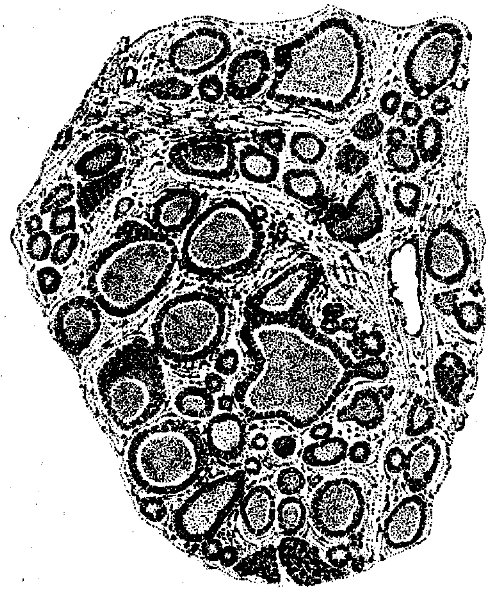


Рис. 4. Нормальное строение щитовидной железы (по Sobotta).

стороны последней в большинстве случаев (около 75%) Б. б. находят типичную картину, к-рую обозначают как Базедов зоб

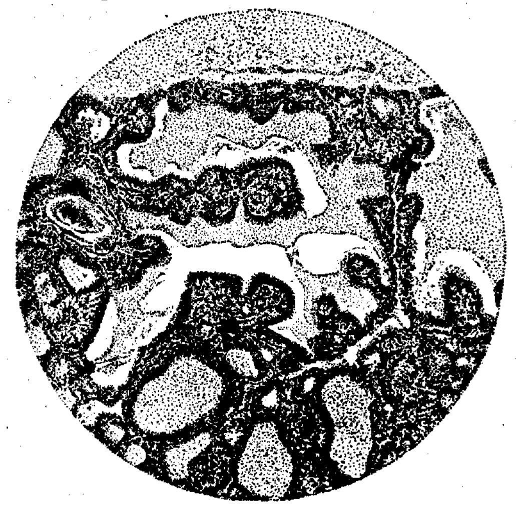


Рис. 5. Струма при Базедовой болезни. Полиморфизм фолликулов (по Zondek'y).

(struma Basedowi). Щитовидная железа равномерно (гораздо реже узловато) увеличена, умеренно плотной консистенции, бледнорозового цвета; на разрезе ткань ее мясистая, сочная, выделяет водянистый сок. Под микроскопом обнаруживают изменение вида эпителиальн. покрова железистых пузырьков: он превращается в высокие цилиндрические клетки и образует сосочковые выросты внутрь пузырьков; благодаря этому, пузырьки утрачивают свою обычную круглую

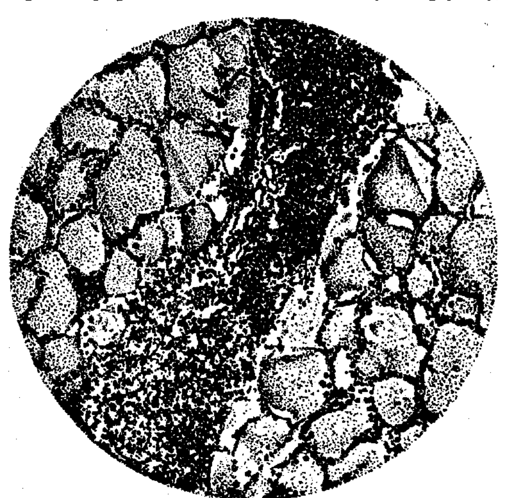


Рис. 6. Струма при Базедовой болезни; скопление лимфоидных элементов (по Zondek'y).

форму (см. рис. 4) и приобретают неправильный, полиморфный вид (см. рис. 5). Иногда наблюдается обильная десквамация эпителия. Содержимое просветов пузырьков представляет собой водянистый коллоид, бледно окрашивающийся на срезах. Крайне типичным является присутствие в межуточной ткани скоплений лимфоидных элементов (см. рис. 6), нередко имеющих вид настоящих лимфатич. фолликулов. Кроме этого типичного для Б. болезни изменения щитовидной железы, в части случаев (25%) в последней находят банальную картину коллоидного или паренхиматоз. зоба, а иногда лишь отдельные дольки с изменениями, типичными для Базедова зоба, среди картины коллоидной или паренхиматозной струмы (т. н. struma Basedowificata). Интересно, что при благоприятном течении Б. б. все изменения щитовидной железы исчезают, и она снова приобретает нормальное строение. Из изменений других органов довольно постоянной является гиперплазия регионарных к щитовидной железе лимф. желез шеи, а также изменения в шейных симпатических ганглиях в виде склероза их и дегенерации нервных клеток. Могильницкий находил дегенеративные изменения в ядрах межуточного мозга. В тяжелых случаях наблюдается гипертрофия мышцы левого желудочка сердца, со склерозом ее и дегенеративными изменениями мышечных волокон. Нередко наблюдаемое увеличение зобной железы имеет в основе гиперплазию, главным образом, коркового слоя ее (Hammar). Описанные различными авторами пат.-анат. изменения других органов (всей лимф. системы, придатка мозга, надпочечников, яичников), не постоянны и не типичны. **А. Абрикосов.**

Этиология и патогенез. Вследствие того, что психический шок нередко служит

непосредственным толчком к развитию порой бурно протекающей Б. б., существовало предположение о первичном поражении центральной нервной системы (бульбарная теория Tedeschi). Затем было обращено внимание на то, что, с одной стороны, в сим-

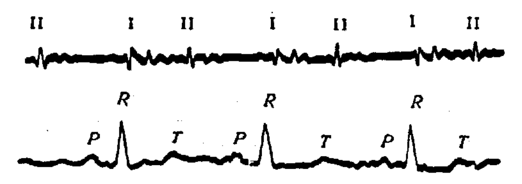


Рис. 7. Микседема. Зубцы электрокардиограммы низки, тоны (верхняя кривая) глухи (собств. наблюдение).

птомокомплексе Б. б. существует много признаков повышенного раздражения симпатического нерва, а с другой стороны—травматические его поражения могут вызвать сходную картину б-ни (Герцен и Могильницкий), и поэтому симпатической иннервации стали придавать решающее значение. Однако, основоположники учения о функциях вегетативной нервной системы Эппингер (Eppinger) и Гесс (Hess) отметили, что наряду с симпатикотоническими симптомами (тахикардия, пучеглазие, алиментарная гликозурия, трофоневрозы с пигментацией кожи и др.) обнаруживаются и признаки ваготонические (потливость, дыхательная аритмия, поносы, крапивница, симптом Graefe и др.). Уже это обстоятельство заставляло искать общую причину нарушения равновесия в вегетативной нервной системе. По всеобщему признанию, причина эта заключается в щитовидной железе (теория Gauthier-Moebius'а), секрет к-рой, являясь, по преимуществу, симпатикотропным, в известной мере и ваготропен, т. е. поливалентен (Falta, Эппингер, Rudinger). Первоначальное предположение о гиперфункции щитовидной железы или тиреотоксикозе, вызывающем весь симптомокомплекс Б. б., сохраняет в известной степени свою силу и по наст. время.

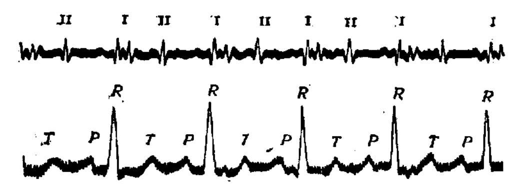


Рис. 8. Та же б-ная (см. рис. 7) после лечения тиреоидином: все зубцы электрокардиограммы увеличились, тоны стали громче.

Это особенно ясно выступает из сопоставления симптомов Б. б. и миксэдемы (гипо- или атиреоз), приводимого в таблице Кохера. В дополнение к ней следует указать на типичные изменения электрокардиограммы гипотиреотиков, леченных тиреоидином: зубец *T*, отсутствующий при миксэдеме, постепенно растет и приближается к зубцу *T* базедовиков (см. рис. 7 и 8, ср. рис. 2). Анализ симптомов обнаруживает отсутствие полной противоположности в клин. картине миксэдемы и Б. б., так как в последней, наряду с отмеченными выше явлениями гипертиреоза, могут существовать и признаки гипотиреоза (тестоватость кожи, запоры и др.), почему было выдвинуто учение о дистиреозе, т. е. об извращении функции (или хим. изменении секрета) щитовидной железы. В пользу этого говорили и неудачи оперативного вмешательства (удаление значительной части железы при малом уменьшении болезненных признаков). Теория дистиреоза нашла дальнейшее подкрепление в наблюдении Нейсера (Neisser, 1920 г.), получившего прекрасные результаты от применения малых доз иода, к-рый при чистых формах гипертиреоза вызывает, наоборот, обострение всех симптомов. Повидимому, назначение малых доз иода возвращает структурную формулу секрета щитовидной железы к норме (уничтожает или понижает степень дисфункции). Возможно, что при этом дело обстоит таким образом, как это представляет себе Кендел (Kendall), давший формулу секрета щитовидной железы—тироксина. По Кенделу, существует несколько структурных формул тироксина, являющегося тригидротрииод-параокси-фенил-пропионовой к-той. В зависимости от выделения тироксина с закрытым или открытым пирроловым ядром может изменяться характер тиреотоксикоза. Вопрос, однако, окончательно решенным признать нельзя, т. к. недавно Гаррингтоном (Harrington) опубликована новая формула тироксина. Плуммер (Plummer), на основании изучения, гл. обр., обмена, предложил следующую классификацию заболеваний щитовидной железы: 1) миксэдема (обмен значительно понижен: не менее—20%), 2) кретинизм (значительно понижен), 3) простой или коллоидный зоб (нормален или несколько понижен), 4) аденома без тиреотоксикоза (нормален), 5) аденома с тиреотоксикозом, или тиреотоксический зоб (обмен повышен на 50%), 6) экзофтальмический зоб (обмен повышен от 20 до 100%), 7) гипертиреоз при менопаузе (обмен повышен, явления гипертиреоза могут или пройти, или развиваются 5-я или 6-я формы). Т. о., основным симптомом дисфункции щитовидной железы является пучеглазие; тиреотоксикозы без пучеглазия служат выражением гиперфункции щитовидной железы. Бутби и Сендифорд (Irène Sandiford) длительным применением нормального тироксина вызвали развитие гипертоксической аденомы. К формам умеренного дистиреоза относятся т. н. «formes frustes» Шарко (Charcot) или явления базедовизма, к-рые в ряде случаев могут возникнуть и от неправильного назначения иода (Jodbasedow). Возвращаясь к роли вегетативной нервной системы, в узлах к-рой авторами (Могильницкий и др.) были обнаруживаемы пат.-анат. изменения, нужно указать, что между нею и щитовидной железой существует замкнутый круг взаимного влияния, к-рый при Б. б. превращается в «circulus vitiosus», разорвать к-рый удается, вмешавшись в биологию щитовидной железы. Однако, если согласиться с тем, что гормоны играют роль катализаторов, активирующих энергию клеток, на что, в известном соотношении с реакцией среды и присутствием электролитов (Ca, K и др.), направлена и деятельность вегетатив.

нервной системы, то определяющим моментом оказывается состояние того органа или той системы, которые преимущественно вовлекаются в страдание, т. е. их биологическая полноценность. Это делает понятным наследственное предрасположение к заболеваниям щитовидной железы: в одной и той же семье встречаются или только одни базедовики или же они перемежаются с гипотиреотиками. Наряду с указанными выше особенностями конституции, необходимо отметить значительное преобладание женщин среди заболевающих Б. б. Значение конституционального фактора, особенно выдвигаемого Хвостеком, понимается Бидлем (Biedl) в том смысле, что лишь врожденное нарушение равновесия в эндокринной системе ведет к развитию истинной Б. б., тогда как конституционно полноценные субъекты дают картину чистого гипертиреоидизма. Определить же точно ближайшую причину болезни пока невозможно. Псих. травма (острая и хроническая) отмечается нередко: повидимому, через вегетативную нервную систему изменяется кровенаполнение щитовидной железы. Физиологические пертурбации в эндокринной системе (менструации, особенно в период формирования, беременность, climax) часто отмечаются как начало заболевания. В ряде случаев толчком к развитию симптомов Б. б. служили инфекции — инфекционные тиреоидиты (de Quervain, Плетнев, Зеленин и другие). Какова роль аутоинтоксикации—сказать трудно.

Клинические типы. Различают след. формы: 1) острую, с бурным развитием всех симптомов, с тяжелыми явлениями интоксикации и истощения и неудержимым стремлением к роковой развязке от упадка сердечной деятельности и кахексии; 2) подострую и 3) хрон. форму, при к-рой долгое время сохраняется компенсация органов. Говорят о базедовизме или базедовоиде (formes frustes) в тех случаях, когда имеется ряд симптомов, указывающих лишь на неустойчивость вегетативной иннервации при умеренном увеличении щитовидной железы (блеск в глазах, тахикардия, дрожание, повышение обмена). Случаи, когда имеется комбинация с поражением других внутрисекреторных желез (кроме отмеченного выше типичного нарушения их корреляции), сюда не относятся. Обычными в течении заболевания являются периоды затихания и обострения всех явлений (особенно весной и осенью), принимающих иногда характер настоящих «кризов».

Лечение может быть как этиологическое (вернее, патогенетическое), так и симптоматическое. Поскольку невозможно влиять непосредственно на конституцию, ограничиваются организацией образа жизни (психогигиена, правильное питание, физическая культура) и возможным устранением вредных воздействий, особенно в периоды физиологических пертурбаций в невро-эндокринной системе (менструация, беременность). Это и является профилактикой заболевания. С еще большей настойчивостью режимно-диэтические мероприятия должны проводиться при развившемся уже страдании: усиленное питание (преимущественно жирами и углеводами), покой, прохладные гидро-терап. процедуры, горные курорты с умеренным климатом. Органо- и опотерапевтич. препараты не утратили своего значения: *антитиреоидин* (см.), предложенный Мебиусом, уменьшает общее возбуждение и улучшает самочувствие б-ных в мало развитых случаях; то же можно сказать о родагене и др. аналогичных препаратах. На поносы благотворно влияет панкреатин (0,25) или панкреон. Инсулин с успехом применяется и показан, особенно, если углеводы плохо переносятся. Назначение адреналина и атропина в редких случаях с преобладанием ваготонических симптомов может дать нек-рое их смягчение. Препараты зобной железы (тимин) также назначались, но если согласиться с авторами (Sharpey, Schafer, Redlich и др.), допускающими синергизм щитовидной и зобной желез, то ожидать положительных результатов от тимина трудно. Овариин действует безусловно благотворно в нек-рых случаях тиреотоксикоза в климактерическом периоде. В последнее время много работ посвящено действию малых доз иода (Нейсер, Леви, Цондек, Плуммер, Бутби и др.). В случаях дистиреоза (экзофтальмический зоб) назначение внутрь по 3—5 кап. 2—3 раза в день раствора Люголя может уже в течение ближайших дней дать резкие изменения к лучшему всей картины тиреотоксикоза: уменьшаются нервность, потливость, тахикардия, исчезают поносы, б-ные прибавляются в весе, основной обмен снижается, лейкоцитарная формула крови возвращается к норме (Бидль, Редиш) и т. д. Лечение производится повторно 8—12 дней, с перерывами в 3—5 дней (Плуммер и Бутби). Бидль и Редиш видели результаты и от более длительного применения малых доз иода (до 15 кап.). По Фразеру (Fraser), 3—6 кап. раствора Люголя в день могут применяться длительно. Леви и Цондек рекомендуют руководствоваться нарастанием веса для определения продолжительности лечения. Плуммер, на основании 400 случаев, и Бутби (из клиники Мэйо), на основании 1.200 наблюдений, отмечают благотворн. действие иода, особенно при тяжелых желуд.-кишечных «кризах» (в течение 1—2 дней они дают значительные дозы иода: до 1,0 pro die); авторы сравнивают эффект подобной терапии при Базедовских кризах с результатами применения инсулина при диабетической коме. И если все же большинство авторов склонно приписывать иодной терапии лишь скоропреходящее действие, то все согласны, что она совершенно необходима как метод подготовки к операции, т. к. значительно снизила % неблагоприятных исходов.—Рентгенотерапия. После Вилльямса (Williams), применившего в 1902 г. рентгенизацию зоба при Б. б., накопился большой материал. Фрейнд (Freund), Бергонье (Bergonié), Шварц (Schwarz), Рев (Rave), Кинбек (Kienböck) и Неменов сходятся в благотворной оценке влияния рентгенотерапии при развитой форме заболевания; «formes frustes» не дают заметного улучшения. По статистике Р. Маунсела и М. Гейса (Maunsell R. и Maurice Hayes), охватывающей

большой материал, % выздоровления доходит до 75 и более. По данным Эрскина (Erskin), рентгенотерапия дает не худшие результаты, чем оперативное вмешательство, особенно, если перед освещением железы применять иодное лечение (15—16 кап. Люголевского раствора в течение 1 недели). Механизм действия рентгенотерапии сводится к подавлению функции щитовидной железы (технику см. в соответствующих руководствах). По Кинбеку (Kienböck), Гильмеру (Gilmer), Бело (Belot) и др., в начале лечения могут появиться признаки раздражения щитовидной железы в виде общей реакции (головные боли, бессонница, жел.-киш. расстройства), кожа на шее краснеет, щитовидная железа набухает. Опыты с рентгенизацией яичников малыми (стимулирующими) дозами и с применением больших доз для освещения gl. thymus не дали пока убедительных результатов. К терапии, дающей нек-рые результаты, нужно отнести гальванизацию щитовидной железы (током 10—20 A в течение 20—30 мин. при электродах в 50—100 *кв. см*). Штрубель (Strubell) рекомендует ванны с переменным током. Из заместительной терапии заслуживает внимания применение фосфора (Natr. phosphor. до 6,0 pro die по Кохеру-Трачевскому) в виду убыли фосфора, увлекаемого в кишечник избыточно выделяемой известью (Scholz), а также внутримышечных инъекций хлористой извести с желатиной (по Meller-Saxl'ю). При achylia gastrica, наряду с панкреатином, полезно назначать HCl с пепсином. Симптоматически действующие препараты брома иногда применяются не без пользы. Что касается попыток влияния на тахикардию, то вещества группы наперстянки действуют плохо, вызывая вследствие тиреотоксического перераздражения интракардиальных нервных аппаратов экстрасистолию и даже бигеминию. Строфант, повидимому, переносится лучше. В общем же нужно отметить, что остро протекающие формы, если иногда и бывают крайне опасны по быстрому развитию всех симптомов, легче поддаются терапевтическим воздействиям, чем хронические, торпидные, неуклонно продвигающиеся вперед и ведущие к кахексии и упадку сердечной деятельности.

Лит.: Biedl A., Внутренняя секреция, П., 1914; Zondek H., Болезни эндокринных желез, Киев, 1925; Российский Д. М., Указатель русской литературы по эндокринологии и органотерапии, М.—Л., 1926; Sharpey-Schafer E., The endocrine organs, v. I, L., 1924; Mayo Ch. and Plummer, The thyreoid gland, L., 1926; Boothby W., Endocrinology, California, 1921; Marie J. L., L'iode dans le traitement du goître exophthalmique, La presse médicale, 1926, № 37; Henke F. u. Lubarsch O., Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie u. Histologie, B. VIII, Berlin, 1926. **В. Зеленин.**

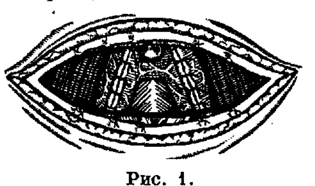
Хирургическое лечение Б. б-ни. Первый в Европе оперировал на щитовидной железе при Б. б. Листер (Lister, 1877 г.), затем Тилло (Tillaux, 1880 г.), Рен (Rehn, 1884 г.). Листер опубликовал впоследствии значительное количество своих оперативных случаев. Однако, отцом этого отдела хирургии надо считать Кохера. Он имел громадный опыт в оперативном лечении Б. б-ни, анализом своих наблюдений подвинул значительно вперед учение о патогенезе Б. б.; установлением же показаний и усовершенствованием оперативных методов он довел до минимума оперативную смертность и достиг хороших отдаленных результатов. В сущности, другие хирурги разрабатывали хирургию Б. б., исходя из работы Кохера. Показания к оперативн. лечению при Б. б. различны при вторичных и первичных формах. Вторичная форма Б.б. развивается, чаще всего, на почве «зобных узлов» (adenoma thyreotoxicum); значительно реже ко вторичной форме Б. б. ведут разлитые («диффузные») зобы. При первичной форме Б. б. наблюдаются только диффузные зобы. Вторичная Б. б.—тиреогенная в полном смысле слова: болезненные явления возникают вследствие пат. изменений в щитовидной железе. Поэтому оперативное вмешательство, направленное на первичный очаг (чаще всего тиреотоксический узел), по существу является радикальным пособием. После произведенного во-время вылущения токсического узла клин. проявления б-ни исчезают. Долго существующие токсические аденомы ведут к изменениям в мышце сердца и могут, повидимому, обусловить уклонения от нормы в эндокринной цепи. Иногда узлы имеют наклонность к значительному росту; особенно неудобны для оперативного вмешательства большие загрудинные зобы. Так. обр., операции, предпринимаемые в поздние периоды, в общем труднее переносятся б-ными, а в иных более тяжелых случаях являются небезопасными; операция же при небольших и средних зобных узлах, при отсутствии изменений сердечной мышцы, почти безопасна. Поэтому надо считать, что при вторичной форме Б. б., особенно в случаях тиреотоксических аденом, операция показана, как только поставлен диагноз болезни. Это положение относится, конечно, к тем случаям вторичной Б. б., когда болезненные симптомы ясно выражены. При слабых явлениях возможно выжидание. Разумеется, должны быть принимаемы во внимание противопоказания к операции, если они существуют в данном случае.

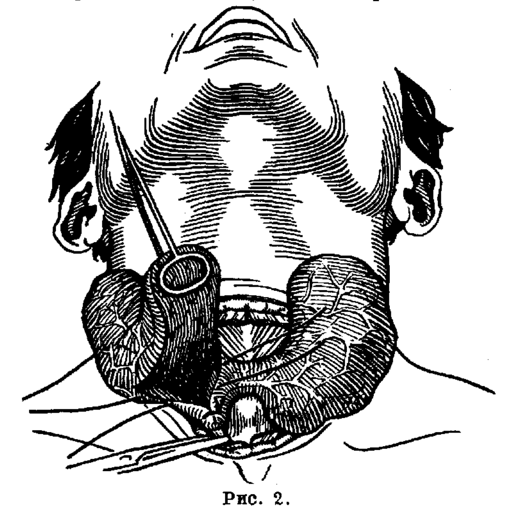
Техника удаления зобных узлов состоит в их вылущении вместе с капсулой. Кровотечение обыкновенно легко останавливается — временно тампоном после быстрого удаления узла, а затем путем прошивания стенок ямы, оставшейся на месте аденомы. При множественных аденомах вылущение сочетается часто с резекцией частей железы между аденомами. После операции наблюдается усиление тиреотоксических явлений: учащение пульса, иногда беспокойное состояние, чувство жара, пот. Обычно эти явления не достигают большой силы и в ближайшие дни стихают, после чего состояние оперированного возвращается к норме. Если решение вопроса об оперативном лечении при вторичной форме Б. б. ясно, нельзя сказать того же по отношению к первичной Б. б.; здесь и в принципе и в деталях вопрос вызывал (и теперь еще вызывает) споры. С принципиальной стороны, операция на щитовидной железе (struma Basedowiana), в смысле ее уменьшения, вполне рациональна. Можно лишь говорить о степени ее радикальности, если

принять во внимание, что изменения в щитовидной железе являются, в сущности, вторичными, после поражения вегетативн. нервной системы. Однако, опыт хирургов шел впереди теории, и операции на Базедовом зобе пережили все другие способы оперирования—на симпатической системе, на gl. thymus и пр. Операции на симпатических узлах были предложены Жабуле (Jaboulay) — удаление верхних симпатических узлов — и расширены Ионнеско (Jonnesco), удалявшим все шейные узлы и gangl. stellatum. Операция Ионнеско слишком травматична; при ней удаляется много нервных элементов, имеющих отношение не только к щитовидной железе, но также к сердцу и бронхам. Операция Жабуле (удаление верхних узлов) дает некоторые результаты. В последнее время операцию на нервах старались снова воскресить К. П. Сапожков и Рейнгард (Reinhard) в Германии. Сапожков предложил резецировать наружную ветвь верхнего гортанного нерва и нижнюю часть верхнего симпатического узла. Рейнгард удаляет верхний и средний симпатические узлы и пограничный ствол. Пока еще нет проверки этих операций на большом клин. материале. Что же касается операций на шейном отделе симпатической системы до Рейнгарда, то их результаты ясны по цифрам, собранным из литературы Э. Р. Гессе: на 224 случая симпатэктомии при Б. б. излечение было в 29,4%, улучшение—в 32,1%, без улучшения—5%, смертные исходы—в 18,3%.—Другие принципы оперирования основывались на взгляде на Б. б. как на заболевание эндокринной цепи, в котором щитовидная железа зачастую затронута не больше других эндокринных желез, а иногда на первый план выступают изменения в других железах (Хвостек). Среди последних чаще всего находят изменения в вилочковой железе: thymus persistens. Отсюда возникла идея операции удаления gl. thymus одной или в сочетании с резекцией щитовидной железы (Garré, Haberer, Klose, Sauerbruch). От этой операции видели благоприятные результаты. Однако, нередки случаи, в которых или не находят увеличения gl. thymus или увеличение ее оказывается ложным (развитие не деятельных элементов, а лишь жировой ткани). К этому факту можно отнестись двояко: или принять положение, что в центре изменений в эндокринной цепи надо считать щитовидную железу, или считать, что gl. thymus «не реагирует» на изменения (или усиление) функции щитовидной. Второе воззрение, естественно, повело к попыткам пересадки gl. thymus базедовикам от животных. В СССР пересадки производились больше всего В. Н. Розановым, видевшим иногда улучшение после этой операции. Хорошие результаты наблюдались иногда и после удаления больных яичников у базедовичек (Снегирев, Дитерихс), удаления миндалин и пр. Однако, все эти операции и удачные исходы являются, в общем, редкостью и указывают только на необходимость тщательного исследования базедовиков, чтобы не впасть в шаблон. Накопившийся многолетний опыт хирургов, оперировавших с успехом на щитовидной железе, все-таки указывал на первенствующее значение этого органа в Б. б.—В настоящее время с целью уменьшения инкретирующей паренхимы Базедова зоба производятся операции или на питающих сосудах (перевязки артерий) или на самой щитовидной железе. К этим последним относятся удаление половины железы (часто дополняемое или резекцией другой половины или перевязкой одной артерии другой стороны), резекция обеих половин (субтотальная резекция) и, наконец, полное удаление железы. Перевязка сосудов является самостоятельной операцией или предварительным актом перед струмэктомией. В последнем случае производится перевязка одной, двух или более артерий, в один сеанс или с промежутками в несколько дней, обычно с местным обезболиванием. Как самостоятельная операция перевязка артерий производится реже, так как в большинстве случаев дает лишь временный эффект. Перевязывается различное количество артерий в один или два сеанса. Как выяснилось теперь из оперативного опыта, могут быть перевязаны и четыре артерии. Выпадения функции околощитовидных желез, что прежде вызывало опасения, не наблюдается. Половинное удаление зоба (hemistrumectomia) производится с предварительной перевязкой двух артерий соответствующей стороны. После вывихивания половины железы перевязывается верхняя щитовидная артерия у верхнего рога железы, нижняя—к средине от сонной артерии. Перевязывается также перешеек железы, и удаление половины зоба происходит, т. о., с очень небольшим кровотечением. Осложнениями при операции могут быть повреждения околощитовидных желез и повреждение возвратного нерва. При б. или м. объемистом зобе удаление одной половины может дать неблагоприятный косметический эффект. Т. к. половинное удаление имеет само по себе незначительное влияние на болезненные явления, к нему обычно добавляют или перевязку одной артерии противоположной стороны, или частичное иссечение другой половины. Полное удаление Базедова зоба за последние годы производилось Зудеком (Sudeck). Операция не дает послеоперационного временного усиления базедовизма. В предупреждение микседемы б-ным необходимо всю жизнь принимать препараты щитовидной железы. Кроме этого немалого неудобства, следует отметить легкую возможность удаления всех четырех околощитовидных желез.

Двусторонняя резекция лишь в последние годы стала пользоваться большим распространением. Гл. обр., останавливала хирургов опасность кровотечения, очень неприятного вследствие обычного понижения свертываемости крови при Б. б. Другим недостатком двусторонней резекции (как и др. операций на Базедовом зобе, за исключением полного удаления) является послеоперационный тиреотоксикоз—врем. усиление всех явлений базедовизма. Чем больше повреждается и размозжается оставляемая часть железы, тем (при прочих равных условиях) сильнее послеоперационный тиреотоксикоз. Особенно сильно выражается

он при наложении массовых лигатур на кровоточащую паренхиму железы: перевязанные участки являются как-бы аутотрансплантатами, освобождающими свой инкрет в межтканевые пространства. Что токсикоз происходит от всасывания из оставшейся и поврежденной части железы видно, напр., из того факта, что после полного удаления Базедова зоба это осложнение не наблюдается. С целью предупреждения чрезмерн. послеоперационного токсикоза, а также с целью исключить возможность повреждения околощитовидных желез и возвратного нерва Мартыновым выработан следующ. оперативный прием. После вывихивания зоба перевязываются и пересекаются две верхние щитовидные артерии. Затем пересекаются между двумя зажимами нижние правые вены (v. thyr. imae). Под правую половину железы подводятся (как в способе Mikulicz'а) пальцы хирурга с целью предупредить кровотечение. Ножницами разрезается в нижней части железы капсула с боку и с середины, нижний полюс железы захватывается и приподнимается каким-либо зажимом, и ножницами начинается иссечение зоба снизу. На заднем отделе капсулы оставляется тонкий слой железы. По мере продвигания иссечения вверх, на остающуюся капсулу со слоем железы накладываются кетгутовые швы, хорошо останавливающие кровотечение (см. рис. 1). Постепенное иссечение с наложением швов подвигается вверх, оканчиваясь на месте пересечения верхней артерии (см. рис. 2). Нижняя артерия и возвратный нерв остаются


Рис. 1.


Рис. 2.

прикрытыми слоем железы. То же проделывается слева, после чего—швы на мышцы и кожу. Два тонких дренажа на 1—2 сут. Выгоды такой операции: 1) более скорое производство ее, т. к. не тратится время на перевязку нижних щитовидных артерий, 2) незначительность кровотечения, 3) отсутствие массовых лигатур на ткань железы, что обусловливает меньший послеоперационный токсикоз, 4) почти полная невозможность ранить околощитовидные железы и возвратный нерв.

О с л о ж н е н и я после всякой операции на Базедовом зобе (и сосудах).—1. Не раз упоминавшийся п о с л е о п е р а ц и о н н ы й т и р е о т о к с и к о з, состоящий в усилении явлений базедовизма (учащение пульса до 140—200 в мин., усиление пучеглазия, чувство жара, повышение t° до 39° и выше, пот, беспокойство, отказ от пищи и пр.). Наибольшего развития токсикоз достигает обычно к концу вторых суток, затем он быстро падает, и начинается улучшение состояния б-ного (сравнительно с дооперационным периодом). В нек-рых, правда редких случаях эти явления развиваются до максимума, пульс не сосчитывается («delirium cordis»), силы сердца истощаются, и оперированный погибает. При вскрытии находили в большинстве случаев «thymus persistens» и этим пытались объяснить смерть. Однако, это значило бы совершенно ясный механизм смерти,—истощение сердечной мышцы вследствие острого гипертоксикоза, пытаться объяснить невыясненным до сих пор состоянием, именуемым «status thymicolymphaticus». Повидимому, при этой «конституции» вся вегетативная система делается более ранимой: у таких больных легко возникают явления истощения и шока. Поэтому наркоз, особенно хлороформный, переносится иногда плохо, что, однако, не дает основания всех базедовиков лишать возможности оперироваться хотя бы под эфирным наркозом.—2. П о с л е о п е р а ц и о н н а я п н е в м о н и я.—3. Некоторые явления м и к с э д е м ы—в высшей степени редкое послеоперационное осложнение; то же можно сказать о тетании, наступающей после повреждения околощитовидных желез; иногда наблюдается афония вследствие повреждения возвратного нерва. Указанные три осложнения исключаются при правильном производстве операции. Нагноения и другие осложнения могут быть после операции на Базедовом зобе так же, как и после любой иной операции.

Давно уже отмечено, что, чем более ткани железы удаляется, тем полнее результаты, тем менее возможен рецидив. После субтотальной резекции иногда наблюдаются не только возвращение утраченной работоспособности и субъективное чувство выздоровления, но и объективно все приходит в норму (газообмен, кровь и проч.). Труднее всего исчезает пучеглазие, если оно существовало долго. Смертность (при более осторожных показаниях) в последнее время может быть доведена до небольших цифр. Так, Кохер в конце своей деятельности достиг процента смертности, немного превышающего единицу; Крайль (Crile) указывает на 1,4%; Ч. Мейо и Пембертон (Mayo, Pemberton)—1,5%; Лид (Lied, Норвегия)—0% на 161 оперированного. За последние годы из Америки вышло (1922 г.) предложение Плуммера и Бутби подготовлять базедовиков к операции значительными дозами иода (1% Люголевский раствор по

5—10 кап. 3 раза в день). Такая подготовка должна продолжаться 10—15 дней; дальше улучшение не прогрессирует, а через $1^1/_2$ мес. все явления рецидивируют. Точного объяснения такого благодетельного действия иода пока еще не найдено. Однако, действие иода подтверждено также наблюдениями нек-рых европейских хирургов. В СССР видели хорошие результаты от иода проф. В. С. Левит и А. В. Мартынов (на основании 15 наблюдений). Больные делаются спокойнее, пульс становится реже, иногда слегка уменьшается пучеглазие, улучшаются сон и аппетит. Возможно, что понижения процента смертности можно в дальнейшем ожидать как от назначения иода по Плуммеру, так и от «этапных» операций по Кохеру в тяжелых случаях. Показания при первичной Б. б., как отчасти видно из сказанного, могут быть довольно широки, т. к. неоперативное лечение в большинстве случаев дает очень неполные результаты и очень часто—рецидивы. В случае остро возникающих явлений болезни вначале можно еще надеяться на излечение без операции; спустя полгода, год безуспешной терапии, должен возникнуть вопрос об операции. При средне-выраженных болезненных симптомах может быть сразу произведена субтотальная резекция; в более тяжелых случаях—этапное оперирование. Чем позднее производилась операция, тем медленнее наступает выздоровление. Со времени открытия терап. значения лучей Рентгена, рентгенотерапия старается в значительной степени вытеснить оперативное лечение Б. б. Рентгенотерапия дает иногда хорошие результаты, соперничающие с результатами после хорошо проведенной операции. Недостатками рентгенотерапии при Б. б. надо считать 1) большую наклонность к рецидивам, 2) сравнительную нередкость микседемы после облучения, 3) развивающиеся иногда явления тяжелой интоксикации и 4) образование плотных, богатых сосудами сращений зоба, значительно затрудняющих возможную впоследствии, при неудаче рентгенотерапии, операцию.

Лит.: Троицкий В. М., Хирургическое лечение Базедовой болезни, ст. Уманская, 1921 и «Врачебное Дело», 1921, №№ 16—21; Труды X и XVII Съездов российских хирургов; Melchior E., Die Basedowische Krankheit, Ergebnisse d. Chirurgie u. Orthopädie, B. I, 1910; de Quervain F., Le goître, Genève, 1923. **А. Мартынов.**

БАЗЕДОВИФИКАЦИЯ, обозначение микроскопических изменений в структуре щитовидной железы, к-рые делают ее (или имеющиеся в ней струмы вульгарного, например, коллоидного типа) похожей на щитовидную железу или струму при *Базедовой болезни* (см.). Нередко базедовификация наблюдается одновременно с появлением объективных признаков базедовизма.

БАЗЕЛЬСКАЯ АНАТОМИЧЕСКАЯ НОМЕНКЛАТУРА (BNA—Baseler nomina anatomica). В 1887 г., по инициативе Гиса (W. His) и Брауне (W. Braune), в заседании нем. анат. об-ва, происходившем в Лейпциге, был поднят вопрос об исправлении анат. номенклатуры в виду господствовавшей в ней полной анархии, от к-рой страдали учащие, учащиеся и даже исследователи. Для многих органов и их частей нередко имелись множественные обозначения; бесчисленные примеры таких синонимов можно найти в любом большом руководстве по анатомии (напр., Bardeleben'a). Еще больше разнообразия было в терминах, связанных с именами исследователей, благодаря неточности исторических данных и своеобразному патриотизму. В 1889 г. создается специальная комиссия из немецких анатомов, под председательством Кёлликера (Kölliker) с редактором Краузе (W. Krause), в основу работ которой были положены термины руководства Гегенбаура (Gegenbaur), а с ними сопоставлялись термины Генле, Гиртля, Краузе, Лангера, Квена и Саппея (Henle, Hyrtl, Langer, Quain, Sappey). Вскоре эта номенклатурная комиссия была усилена учеными, приглашенными и из др. стран. В 1890 г. Об-во американских анатомов поставило себе те же задачи, но пошло по иному пути, создавая новый язык телеграфного стиля, с рядом искусственных слов (praecornu, postcornu, terma, postramus, cimbia, aulix и пр.). В 1893 г. новую номенклатуру разрабатывает Британская комиссия («Journal of Anatomy and Physiology», vol. XXVII, 1894 г.). Общие принципы комиссии при Герм. анат. об-ве: 1) каждая часть должна носить одно название—латинское, возможно короткое и простое; 2) быть «Erinnerungszeichen», но не описанием или разъяснением; 3) собственные имена ставить в скобках. Работа комиссии была закончена в 1894 г. и доложена Анат. об-ву (носящему характер международного) в Базеле в 1895 г. Предложения комиссии были приняты, при чем сохранена полная свобода пользования, параллельно, и терминами на языке данной страны. Т. к. установить на долгое время анат. терминологию неизменной невозможно, и необходимы дальнейшие ее пополнения, то постановлено было образовать постоянную комиссию, работы к-рой каждые пять лет должны сообщаться Анат. об-ву. Отрицательное отношение к BNA обнаружил Гегенбаур в своем предисловии к 7-му изданию «Lehrbuch der Anatomie» (Lpz., 1903 г.). Проф. Трипель (H. Triepel) в «Die anatomischen Namen», работе, вышедшей в 1927 г. уже 11-м изданием, подвергает дальнейшему тщательному исправлению анат. термины. Довольно полное собрание их со значительным количеством синонимов имеется в «Vademecum anatomicum», Paul de Terra (1913). История работы комиссии по созданию BNA напечатана Гисом в «Archiv für Anatomie und Entwicklungsgeschichte», 1895, suppl. Band, под названием «Die anatomische Nomenklatur». BNA полностью введена Батуевым в перевод атласа Шпальтегольца и в ряд руководств анатомии на русском языке. **П. Карузин.**

БАЗИДИОМИЦЕТЫ, Basidiomycetes, подкласс грибов, характеризующийся особыми органами размножения—базидиями, на которых развивается б. ч. по 4 базидиоспоры. Базидии образуются или прямо на мицелии, или на особых плодовых телах, к-рые собственно и известны в общежитии под именем грибов. Б. насчитывается свыше 20.000 видов. Сюда относятся наиболее известные и важные группы *грибов* (см.). Таковы:

1) т. н. шляпные грибы (сем. Agaricaceae и Boletaceae), почти все съедобные, а также ядовитые грибы (белый, березовик, рыжик, мухомор и др.); 2) трутовики (сем. Polyporaceae), растущие на деревьях и разрушающие их древесину; сюда же относятся домовый гриб и некоторые другие разрушители деревянных построек; 3) головневые (Ustilagineae) и ржавчинные (Uredineae). К этим двум группам исключительно паразитных грибов, лишенных плодового тела, относятся наиболее важные вредители сельско-хозяйственных культур, особенно зерновых (головня овса, пшеницы и др.; ржавчина всевозможных злаков).

BASIS, БАЗИЛЯРНЫЙ (лат. — basilaris), основание, основной. Базилярный—термин недавнего времени, употребляемый в том же смысле, что и *базальный* (см.), иногда заменяющий его, но применяемый гораздо реже; примеры: Б. перепонка (membrana basilaris)—основная перепонка Кортиева органа; Б. часть затылочной кости (pars basilaris); Б. менингит (см. *Менингиты*)—воспаление оболочек основания мозга. — Basis cerebri, см. *Головной мозг*. Basis cranii, см. *Череп*.

БАЗИЦИН, Basicin, также кортицин (Corticin), комбинация солянокислого хинина с кофеином. Кристаллический легко растворимый в воде порошок. Терап. действие будто бы превосходит таковое хинина и кофеина, принятых отдельно. Сравнительно мало ядовит. Применяется как регулирующее деятельность сердца. Доза: 0,2 pro dosi.

БАЗОФИЛ (от греч. basis—основание и philia—любовь), полинуклеарный лейкоцит крови, содержащий зернистость, избирательно окрашивающуюся основными красками. Ядро Б. обычно бывает двулопастным и выделяется не резко. Зернистость характеризуется ясно выраженной неравномерностью по тону окраски и величине; при окраске по Гимза—от светлого красновато-лилового до очень насыщенного, почти черно-синего. Количество зерен неодинаково. У человека количество Б. в крови очень невелико: от 0 до 1% всех белых кровяных телец.

БАЗОФИЛИЯ (от греч. basis—основание и philia—любовь), способность, свойственная клеточным телам, включениям некоторых клеток, а также межклеточным субстанциям воспринимать из смеси кислых и основных красок избирательно основную краску. Степень базофилии может быть очень различна: от едва заметного светлого тона (Гимза) до интенсивного (см. *Базофил*).

Базофильная зернистость наблюдается в лейкоцитах и некоторых тканевых клетках, например, в соединительнотканных (Mastzellen). В последних количество зерен или очень велико или же совсем незаметно, т. е. зернистость появляется периодически; можно иногда видеть, что вокруг клетки с базофильной зернистостью имеется расплывчатый пояс, окрашенный также основной краской, но с метахроматическим оттенком: очевидно, выработавшиеся в клетке зерна подвергаются дальнейшим превращениям, и их вещество, делаясь более жидким, выходит в межклеточные пространства; т. о., этим клеткам свойственна нек-рая выделительная функция. Для окраски базофильной зернистости употребляется метиленовая синька с ее производными, а также далия, сафранин, тионин и другие основные краски.

БАЗОФОБИЯ (от греч. basis—шаг, нога и phobos—страх), пат. страх перед ходьбой или стоянием на ногах без опоры, вытекающий из навязчивого представления, что при этом можно упасть (см. *Фобии*, а также *Абазия-Астазия*).

БАЗЭН, Антуан - Пьер - Эрнест (Antoine Pierre-Ernest Bazin, 1807—1878), наиболее выдающийся и авторитетный франц. дерматолог середины XIX в. В своих работах Б. обращал особенное внимание на связь кожных болезней и сифилиса с заболеваниями внутренних органов и с системами диатезов (артритизм, герпетизм, золотуха и пр.). Среди трудов Б. следует отметить классические работы, посвященные паразитарным заболеваниям кожи, заразительному моллюску (acné varioliforme Bazin), эксудативной эритеме, скрофулезу кожи, проказе и пр. Базэну принадлежит приоритет в описании некоторых дерматозов, в том числе носящих его имя след. дерматозов: erythema induratum (1855 г.), hydroa vacciniforme (1862 г.), acné chéloïdienne (1874 г.).

БАЗЭНА ЭРИТЕМА ИНДУРАТИВНАЯ (erythema induratum Bazin), хроническое воспалительное заболевание кожи, описанное впервые Базэном в 1861 г. Оно возникает (чаще у молодых девушек) в виде инфильтратов однообразного лилово-розового цвета, обычно глубоких, плотных, пластинчатого характера, безболезненных наощупь и с нерезкими, неправильными границами. Типичная локализация: нижнебоковые стороны голеней, реже бедра, и верхние конечности (иногда лоб).—Течение б-ни хроническое с обострениями; по излечении возможны возвраты. В редких случаях (англ. тип Hutchinson'a) развиваются торпидные язвы, мало наклонные к заживлению (ecthyma scrofulosorum). Язвы эти могут достигать значительной величины и глубины, имеют обычно неправильные очертания и неровное серовато-красного цвета углубленное и плотное дно. Края их представляют типичную для Б. э. и. лиловую окраску и знач. плотность. Гистологич. при Б. э. и. довольно часто (но не обязательно) наблюдается туберкулоидное строение, иногда с очагами некроза. Характерны изменения сосудов, особенно венозных (эндофлебиты—Thibierge и Ravaut, Leredde и др.). При диагнозе иногда затруднительно отличие Б. э. и. от саркоидов, представляющих, в общем, меньшей величины и более ограниченные узловатые образования без изъязвлений. Гистологически при саркоидах более постоянно обнаруживается туберкулоидное строение. Затруднителен также диференциальный диагноз Б. э. и. с олеогранулемами (вазелиномы, элеидомы и проч.). Образование этих опухолей на местах инъекций, острое развитие с болями, резкая болезненность и особая медно-красная окраска представляют характерные признаки олеогранулем. К ним относятся еще и так назыв.

спонтанные олеогранулемы, изученные, по преимуществу, рус. исследователями (Абрикосов, Вайль и др.). Они развиваются в связи с некротическими изменениями жировой ткани различного происхождения, часто возникающими после тяжелых инфекций (сыпной тиф). Клинически здесь тоже наблюдается образование инфильтратов хрон.-воспалительного характера, обычно более узловатого вида, и поэтому чаще напоминающих саркоиды. В сомнительных случаях нужно гист. исследование. Б. э. и. часто сопутствует tbc внутренних органов, костей, желез, кожи или же различного типа туберкулидам. Описаны удачные опыты прививки tbc морским свинкам тканью Б. э. и. (Thibierge и Ravaut, C. Fox и др.), и даже наблюдались случаи нахождения туб. бацилл в ткани Б. э. и. (Philippson, Jadassohn). При инъекции туберкулина получается очаговая реакция. Все это склоняет большинство дерматологов к признанию этиологической связи Б. э. и. с tbc. В нек-рых случаях наблюдается клин. картина Б. э. и. также вне связи с tbc (Jadassohn). Изучение олеогранулем открывает новые возможности для понимания патогенеза Б. э. и. — Лечение. Помимо общеукрепляющих мероприятий (теплый климат, солнце, отдых и откармливающая диэта), хорошие результаты дают мышьяк (resp. арсенобензольные препараты) или инъекции туберкулина (минимальные дозы и лучше интрадермально). Дарье (Darier) рекомендует комбинацию внутривенных вливаний 914 и интрадермальных инъекций туберкулина (0,01—0,03). Рекомендуется осторожное лечение иодом. Массаж и интенсивное тепловое лечение при этом заболевании противопоказаны.

Лит.: Абрикосов А. И., О так называемых «олеогранулемах», «Русская Клиника», т. VII, № 33, 1927; Bazin A., Leçons théoriques et cliniques sur la scrofule, Paris, 1861; Thibierge G. et Ravaut P., Étude sur les lésions et la nature de l'érythème induré, Annales de dermatologie et de syphiligraphie, 1899. **Н. Черногубов.**

БАЙБАК, тарбаган, Arctomys bobac, грызун, живущий в степях, на равнинах, в невысоких холмистых местностях, к югу от 55° сев. широты (южные области Европейской части СССР, южная Сибирь, Приамурье). В плотной и сухой почве вырывает многокамерные норы до 3—6 *м* глубиной. Нередко нора примыкает к норе и образуется огромная колония этих животных. Б.—травоядное животное. На зиму впадает в спячку. Является предметом промысла (мясо и шкура). Легко приручается. В Монголии, Забайкальи является эпидемиологическим фактором, т. к. среди этих грызунов бывают чумные эпизоотии. При охоте на тарбаганов возможно заражение чумой от инфицированных животных (снятие шкурки и т. д.). Чума может быть переносима с тарбаганов на человека и при посредстве блох Oropsylla Silantiewi (см. *Чума*).

БАЙЕ, Адриан (Adrien Bayet), род. в 1863 г., крупный современный бельгийский дермато-сифилидолог, член Бельгийской мед. академии, председатель Национальной лиги по борьбе с венер. б-нями, б. директор кожно-венерической клиники в Брюсселе, выдающийся общественный деятель, имеющий большие заслуги в деле борьбы с вен. болезнями. Имеет многочисленные работы в области дермато-сифилидологии.

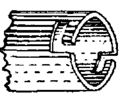
БАЙЕР 205 (Bayer 205, Germanin), представляет комбинацию мочевины с производными ароматического ряда (по Фурно это—натриевая соль мочевино-ди-*м*-аминобензоил-*м*-амино-*п*-метилбензоил-1-нафтиламин-4—6, 8-трехсерной кислоты). Белый порошок, без запаха, почти без вкуса, легко растворяющийся в воде. Применяется для лечения трипаносомных тропических б-ней (сонной б-ни, кала-азар людей, трипаносомиоза лошадей, верблюдов и т. д.). Доза: внутривенно, внутримышечно или подкожно в 10% растворе по 0,2—0,5 до 3,0 ежедневно, в течение недели. После введения препарат этот циркулирует в крови продолжительное время, что особенно ценно для профилактики трипаносомиоза. Побочные явления—альбуминурия.

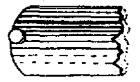
БАЙЕРА СИМПТОМ (Bayer), наблюдается при спинной сухотке; заключается в неправильном указании б-ным направления, в к-ром растягивается его кожа.

BAILLARGERI STRIAE, полоски миэлиновых волокон в количестве двух, расположенные в коре головного мозга. По данным миэлоархитектоники, одна из них, B. s. interna, находится в слое *5 b* (по Vogt'у), другая—B. s. externa, т. н. *Вик д'Азира* (см.) (Vicq d'Azyr), в 4-м слое. В образовании этих полосок принимают участие и коллатерали аксонов, отходящих от пирамидных клеток; в B. s. ext. в затылочной доле, кроме того, входят и зрительные волокна.

БАЙОНЕТНЫЕ ЩИПЦЫ, см. *Зубоврачебный инструментарий*.

БАЙОНЕТНЫЙ (от франц. bayonette—штык), способ соединения частей приборов или инструментов, основанный на принципе присоединения штыка к дулу винтовки: одна часть снабжена идущими под несколько тупым углом



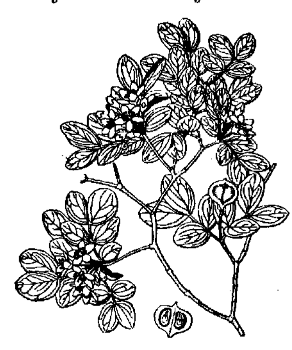


прорезами (один или несколько, симметрично расположенных), а на другой имеются соответствующие стерженьки или выступы, входящие в упомянутые прорезы. Б. соединения применяются в ряде хирургических инструментов, для укрепления лампочек накаливания в осветительных приборах и т. д.

БАК, сосуд для хранения жидкости, делается из железа, чугуна, меди, железо-бетона и дерева. Б. ч. имеет цилиндрическую и призматическую форму. Внутренность Б. должна противостоять химическому и механическому действию жидкости. Баки для холодной воды—из железа, чугуна и деревянные, обделанные свинцовыми листами, окрашиваются большей частью железным суриком (не допускаются свинцовые и медные краски) или, лучше, покрываются асфальтовым лаком или асфальтируются. Баки для горячей воды, железные или чугунные, не окрашиваются; иногда покрываются полудой или оцинковываются. Медные Б. лудятся. Деревянные, железобетонные Б. не окрашиваются. Б., назначенные для масел, нельзя окрашивать масляными красками и лаком. Б. для молока—железные и

медные—лудятся. Б. для питьевой воды должны находиться в специальных изолированных помещениях, хорошо вентилируемых и в холодном климате отапливаемых. Стены помещения для бака штукатурят и окрашивают масляной краской. В окна вставляются проволочные сетки для предохранения от залета комаров и пр. Баки для горячей воды делаются закрытыми, с отводной трубой для вывода пара, а стенки термоизолируются. Б. для воды, имеющие назначение запасного резервуара и резервуара для регулирования давления в водопроводной сети, называются Б. водонапорными и ставятся в водонапорных башнях. Обычно Б. оборудованы питательной, расходной и переливной, или сигнальной, трубами и трубой для опоражнивания Б. во время чистки и ремонтов. Б. должны периодически подвергаться чистке и промывке.

БАКАУТ, Guajacum officinale L., сем. Zygophyllaceae, вечнозеленое дерево. Родина—Антильские и Багамские острова, Венесуела и Колумбия. Применяются древесина (lignum G.) и смола (resina G.). Древесина темного цвета, очень твердая и тяжелая. Действующее начало—смола, состоящая из сапонина, кислот (гваяковой, гваяконовой, гваяциновой) и пигмента желт. цвета. Применяется при сифилисе, ревматизме и подагре. Препараты: Decoct. ligni Guajaci (6,0—10,0 : 200,0, по столовой ложке на прием) и Tinct. lign. Guajaci (по 15—20 кап.). Входит в состав сбора или чая из древесины—Species lignorum, применяемого только в народной медицине. Resina Guajaci в спиртном растворе (желтого или бурого цвета) в присутствии активного кислорода окрашивается в синий цвет; употребляется в лабораториях как реактив.



Guajacum officinale L. Цветущая ветка и продольный разрез завязи.

БАКГАУЗА МОЛОКО (Backhaus) молоко (коровье), обработанное по способу проф. Бакгауза (1895 г.). Снятое молоко подвергается воздействию смеси, содержащей трипсин, сычужный фермент и углекислый натр. Трипсин переводит (по мнению Б.) часть казеина в растворимое состояние (альбумин), а сыч. фермент свертывает остальную часть казеина. Сыворотка, по отделении осевшего казеина, смешивается со сливками (6 ч. сыворотки, 1 часть сливок). Этой обработкой Б. стремился уподобить коровье молоко (много трудно-перевариваемого казеина) женскому (больше альбумина) с целью сделать его продуктом более пригодным для детей грудного возраста. Позднейшие исследования показали, что эта обработка молока приводит не к превращению казеина в альбумин, но к образованию продуктов пищеварительного расщепления белка. В наст. время молоко Б. выходит из употребления.

БАКТЕРИАЛЬНЫЕ КАМНИ, образования, величиной с горошину и больше, округлой и овальной формы, серо-красного или серого цвета, слоистой структуры, легко раздавливаемые, состоящие из слизи или белковой основы (чаще фибрина) с б. или м. обильной примесью бактерий (обычно кишечная палочка). В типичных случаях бактерии сплошь прорастают указанную основу. Бактериальные камни наблюдаются в почечных лоханках; в общем представляют редкое явление (см. *Фибринозные камни*).

БАКТЕРИЕМИЯ (от бактерия и греч. haima—кровь), пребывание бактерий в крови, явление переноса микробов кровяным путем, характерное для многих инфекционных заболеваний. Б. представляет один из способов распространения инфекционного начала по организму и генерализации инфекции путем метастаза, встречающийся значительно чаще, чем предполагалось ранее. Бакт. исследование (посев) крови при многих инфекционных заболеваниях обнаруживает бактерий в кровяном токе и притом (кроме давно известной Б. при милиарном tbc и брюшном тифе) в ряде случаев инфекционных заболеваний, имеющих, казалось бы, местный характер, как гоноррея, tbc, дифтерия и пр. При последней Б., повидимому, не представляет редкости (при хирург. tbc Braudes и Man обнаружили палочку Коха в 45% исследованных случаев); при пневмонии можно довольно часто выделить пневмококка из крови. Рожа, по данным Петрушки (Petruschky), также часто сопровождается стрептококковой Б. Сама по себе Б. не всегда дает основание для прогностических заключений, так как при нек-рых заболеваниях (брюшном тифе) она появляется в каждом случае, являясь необходимым звеном в развитии данного инфекционного процесса. Что касается судьбы циркулирующих во время Б. микробов, то часть их, повидимому, гибнет от бактерицидных свойств крови, отчасти же они захватываются ретикуло-эндотелием пульпы селезенки, костного мозга и печени. Кроме того, они элиминируются почками и печенью, что приводит к возникновению бактериурии и бактериохолии. При экспериментальном введении маловирулентных микробов в кровяное русло животного, они очень легко и быстро исчезают из крови: уже через 5—10 мин. посев крови часто дает отрицательный результат, а через полчаса—час микробы, как правило, исчезают из кровяного тока. Одновременно с этим можно обнаружить их появление в моче и желчи. Б. может иметь место не только как симптом какой-либо определенной формы инфекционного заболевания. Бактерии, повидимому, могут проскальзывать в кровь в случае какого-либо нарушения барьеров, отделяющих внутреннюю среду организма от бактерийной флоры различных его областей (жел.-киш. тракт, дыхательный, мочеполовой). Так, Бертельсман (Bertelsmann) установил, что во всех случаях лихорадки после катетеризации кровь оказывается не стерильна. При поражении кишечника воспалительным процессом могут создаваться условия для проникновения бактерий из числа постоянных обитателей

жел.-киш. тракта. Как показывает опыт на животных (Ficker), Б. кишечного происхождения может быть вызвана и при здоровой кишечной стенке при условии голодания животного или же при чрезмерной мышечной усталости. Что касается очень молодых животных, то клетки слизистой оболочки их кишечника представляют настолько плохую защиту от бактерий, что даже при совершенно здоровом организме микробы могут беспрепятственно проникать в ток крови. Повидимому, частыми входными воротами для агента, вызывающего Б., служат миндалины, особенно, пораженные хроническим воспалительным процессом. В тех случаях, когда бактерии, попадая в кровь, не только разносятся ею по сосудистой системе организма, но вызывают и общую реакцию последнего, говорят о *септицемии* (см.). Наклонность давать септицемические формы особенно выражена у стрептококков и стафилококков, которые при их бактериемическом распространении обычно дают местные гнойные очаги, вызывая так наз. *пиемию* (см.).

Лит.: Seitz A., Wesen d. Infektion (Kolle W., Kraus R., Uhlenhuth P., Handbuch d. pathogenen Mikroorganismen, B. I, Lief. 12, 1927); Jochmann G., Die Bedeutung d. intravitalen u. postmortalen Nachweise v. Bakterien im menschlichen Blute, Ergebn. d. allgemeinen Pathologie usw., B. X. **Е. Татаринов.**

БАКТЕРИИ. Содержание:*

Бактерии (от греч. bacteria—палка), одноклеточные живые существа, по своим морфол. и биол. особенностям принадлежащие к растительному миру. Основные вехи в истории изучения Б. следующие: первым их видел в микроскоп Кирхер (Kircher) в XVII в. (1683 г.); Антон Левенгук (Antonius Leeuwenhoeck) первым дал их изображение; в 1786 г. Фридрих Мюллер (Friedrich Müller) выделил бациллы, спириллы и вибрионы; в 1876 г. Фердинанд Кон (Ferdinand Kohn) ввел термин «бактерии».—Б. изучались сначала, преимущественно, в гниющих жидкостях, вследствие чего и создалось представление о самопроизвольном зарождении их из гниющего органического вещества. Это представление в 1862 г. разрушено Пастером, доказавшим, что процессы брожения обусловливаются Б. В 1897 г. Бухнер (Buchner) показал, что брожение может быть обусловлено не только живым микроорганизмом, но и содержащимся в нем энзимом. В 1876 г. Кох ввел в употребление плотные питательные среды для выращивания Б., благодаря чему была создана возможность получения их в чистом виде.— Распространение Б. Основной средой, в к-рой встречаются Б., являются почва и вода; оттуда они пассивно переносятся в воздух воздушными течениями. Если в комнате поставить открытой чашку Петри с питательным агаром или желатиной, то в 1 минуту на поверхности этих сред осядут 1—10 Б. В 1 *куб. м* воздуха в центре Парижа содержится 330—1.540 Б. В хорошей питьевой воде находится, самое большее. 100 Б. в 1 *куб. см*; в сточных водах в 1 *куб. см* их до 1 млн. Хорошее, бедное Б., молоко содержит в 1 *куб. см* 1.000—7.000 Б., в загрязненном молоке их 1—200 млн. В «нормальной» почве, в 1 *г* высушенной земли—до 100 млн. Б.; песчаная, бедная органическими веществами, почва содержит их гораздо меньше (около 100.000 в 1 *г*); наоборот, богатая гумусом почва в 1 *г* содержит сотни миллионов Б. Один *г* свежих испражнений человека или животного содержит 20—40 млрд. Б., при чем эта бактериальная масса составляет, приблизительно, половину сухого вещества испражнений.

Общая морфология бактерий. Величина Б. Поперечник бактериальной клетки в общем равняется 1 μ; для сравнения можно указать, что поперечник растительной клетки высших растений равняется 10—90 μ. Самые длинные формы Б. встречаются среди спирилл; так, Spir. rubrum достигает в длину 100 μ при поперечнике в 1 μ; относительно длинны Б. почвы; всего меньше кокки. Из наиболее коротких Б. можно назвать: Spir. parvum (0,1—0,3 $\mu \times 1$—3 μ), Bac. murisepticum (0,2—0,3μ $\times 1$ μ), палочку influenzae и др. Короткие формы встречаются, т. о., также среди спирилл и бацилл. С вопросом о величине Б. тесно связан вопрос о фильтрующихся формах их. Теоретически трудно себе представить, чтобы живая клетка могла быть бесконечно малой; нужно думать, что лишь в редких случаях могут встречаться Б. еще меньше видимой в микроскоп минимальной величины их, при чем, по всей вероятности, дело идет чаще всего об определенных, кратковременных стадиях существования Б.—Основные формы Б.—кокк, палочка и винтообразно изогнутая форма — спирилла. Первичной формой является кокк как соответствующий той форме, к-рую принимает жидкость, предоставленная сама себе и не испытывающая никаких воздействий со стороны окружающей среды. От правильной шарообразной формы кокка нередки отклонения: иногда один полюс заостряется и принимает ланцетовидную форму. Иногда кокк уплощается односторонне или принимает эллиптическую форму. Бациллы имеют цилиндрическую, колбасовидную форму с закругленными концами, при чем нередки отклонения: палочки с заостренными или колбасовидно вздутыми концами, слегка изогнутые формы и др. Спириллы представляют собой винтообразно изогнутые формы; переходными от палочек к спириллам служат вибрионы (см. рис. 1). Бактериальная клетка окружена оболочкой, существование которой долго оспаривалось, т. к. при окрашивании Б. оболочку видеть нельзя. Она заметна, однако, при исследовании в темном поле зрения, в виде светлой линии, резко отграничивающей Б.; ее нередко можно видеть и на окрашенных препаратах в виде светлого пояса,

* Группы бактерий, не вошедшие в наст. статью, надо искать под соответствующим словом; например: бактерии азот-фиксирующие—*Азот-фиксирующие бактерии*, бактерии гнилостные—*Гнилостные бактерии;* отдельные виды: *Вибрионы, Bacterium coli commune, Гонококк, Спирохеты* и т. д.

окружающего Б. Несомненные доказательства существования оболочки дал А. Фишер (Fischer) в своих исследованиях по плазмолизу; помещая Б. в жидкость с более высоким осмотическим давлением, чем в их протоплазме, он получил чрезвычайно отчетливые картины: протоплазма сморщивается,

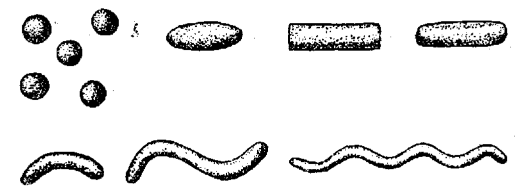


Рис. 1. Схематическое изображение различных видов бактерий.

принимает вид круглых или эллиптических образований и отходит от оболочки; последняя благодаря этому резко вырисовывается в виде линии (см. рис. 2). Химически оболочка Б. состоит не из целлюлезы (как это имеет место у высших растений), но из гемицеллюлезы или гемицеллюлезоподобных (пектинообразных) веществ; продуктами распада ее служат декстроза, галактоза, арабиноза. Кроме оболочки, Б. окружена еще слизистой капсулой; эти капсулы существуют во всяком случае у очень многих Б. Слой слизи вокруг бактериальной клетки возникает вследствие выделения слизи оболочкой; реже причина его возникновения—разбухание оболочки. Легче всего убедиться в существовании капсулы, внося Б. в не очень разведенную тушь; слой слизи в виде светлого пояса окаймляет темную от туши бактериальную клетку. Химически капсула, подобно оболочке, состоит из гемицеллюлезы. Значение оболочки в том, что, благодаря ее присутствию, Б. имеет определенную форму: голая протоплазма, в силу своей консистенции, неизбежно должна была бы принять шарообразную форму. Капсула Б. предохраняет ее от высыхания и защищает от непосредственного соприкосновения с различными частицами. Говоря о слизистом слое, окружающем Б., необходимо помнить следующее: то, что в мед. микробиологии

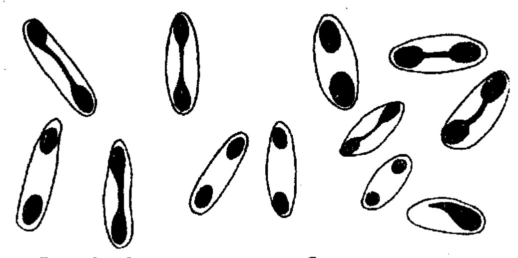


Рис. 2. Схематическое изображение плазмолиза бактерий.

описывается под именем капсулы, представляет собой всего чаще оболочку + капсулу.—Протоплазма (цитоплазма) Б. изучена мало. Известно, однако, что у них, как у растений вообще, наружный слой цитоплазмы образует мембрану, имеющую большое значение как регулятор обмена веществ в клетке; эта оболочка (Plasmamembran) представляет собой гидро-коллоидную систему. Прежние исследователи отрицали существование ядра у Б. или предполагали, что хроматин диффузно распределен в протоплазме. По исследованиям Артура Мейера (Arthur Meyer), необходимо, однако, допустить существование типичного ядра. У Bac. tumescens (встречается в почве) ядро имеет величину в 0,2—0,3 μ (при величине клетки в 1,7×7 μ); эти отношения соответствуют тем, к-рые наблюдаются у растений вообще. По Кирхенштейну (Kirchenstein), ядро туб. бациллы имеет вид мельчайшего зернышка; этому исследователю удалось, пользуясь особым методом окраски, наблюдать деление ядра. К нормальным составным частям бактериальной клетки можно отнести вакуоли. В юной клетке их нет; позже они появляются, при чем постепенно увеличиваются и часто сливаются друг с другом; в них содержится вода с минеральными веществами или же те или иные клеточные включения.—Органом движения Б. служат жгутики. Число и расположение жгутиков у подвижных бактерий отличается большим постоянством; в этом отношении

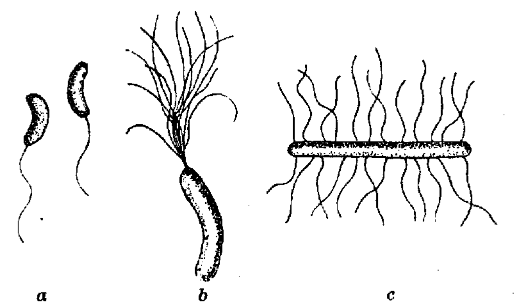


Рис. 3. Жгутики: *a*—монотрих; *b*—лофотрих; *c*—перитрих.

Б. делятся на монотрихи, у к-рых имеется один жгутик, расположенный на одном из полюсов Б.; лофотрихи, у к-рых на одном или обоих полюсах имеется пучок (из 5—40) жгутиков; перитрихи, у к-рых многочисленные жгутики расположены по всей поверхности тела, окружая его со всех сторон. Жгутики проходят сквозь оболочку и слизистый слой Б. и связаны с ее цитоплазмой, состоя, по всей вероятности, из того же вещества, что и Plasmamembran Б. Длина жгутиков не всегда одинакова: у Bac. subtilis жгутики достигают в длину 6—12 μ при величине Б. 0,7×2—8 μ. Вообще, относительная длина жгутиков тем больше, чем меньше Б.; толщина жгутиков всего около 0,05 μ. Самостоятельным движением, а следовательно и жгутиками, как органами этого движения, обладают далеко не все Б. Можно, однако, думать, что многие Б. потеряли способность двигаться вследствие ненормальных искусственных условий существования. Доказательством служит то, что нек-рые, несомненно неподвижные, Б. при известных условиях обладают жгутиками и могут двигаться. Так, у молодых форм туб. бацилл можно доказать способность двигаться; такой же способностью обладают юные формы некоторых разновидностей Azotobacterium (см. рис. 3). — Споры.

Многим Б. присуща способность образовывать т. н. споры. Этой способностью обладают бацилы и (лишь в виде редкого исключения) кокки (сарцины). Процесс спорообразования заключается в том, что, прежде всего, в определенном месте Б. происходит утолщение ее тела; в этом утолщении участок протоплазмы постепенно все более и более диференцируется и, окружаясь плотной оболочкой, образует спору. Готовая спора представляет собой круглое или овальное, сильно преломляющее свет, образование, окруженное плотной, трудно проницаемой для жидкостей оболочкой; благодаря этому, споры с большим трудом воспринимают краску. Спора обычно расположена в середине Б.; иногда она занимает один из полюсов бактериальной клетки. Вскоре после окончательного сформирования споры породившая ее Б. разрушается, и спора оказывается свободной. Смысл спорообразования в том, что споры отличаются резко выраженной резистентностью; Б. образует спору тогда, когда ее жизненные условия неудовлетворительны, в частности, когда Б.

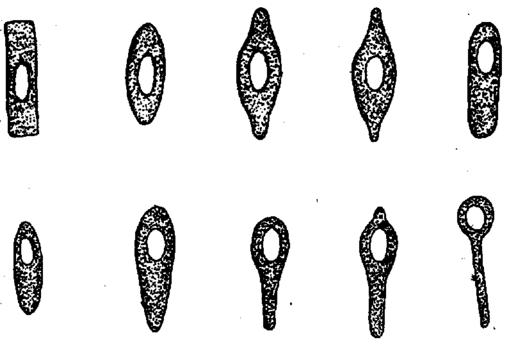


Рис. 4. Различные виды спорообразования (белое образование внутри клетки—спора).

испытывает недостаток в пище. Попав снова в благоприятные условия существования, спора дает начало новой Б.: она теряет свою сильно выраженную способность преломлять свет, оболочка лопается в том или ином месте, и через образовавшееся отверстие вырастает новая особь (см. рис. 4).— Бактериальные включения. Бактериальная клетка может содержать в себе разнообразные включения, представляющие в большинстве случаев запасные питательные вещества. Из углеводов встречаются гликоген в виде капель; иногда иоген (окрашивающийся с иодом в синий цвет) и др. Жировые вещества также нередко находятся внутри бактериальной клетки, при чем обычно там, где есть жир, нет углеводов, и наоборот. След. данные иллюстрируют это положение.

Была исследована 21 Б., при чем оказалось, что только углеводы содержали 8 Б., только жиры—10, жиры и углеводы вместе—3. Количество жира в бактериальной клетке весьма неодинаково; так, Bac. mallei содержит его 39,3%, тогда как дифтерийная бацилла—только 1,6%. Большое значение имеет жир туб. бацилл; здесь дело идет, впрочем, не о жирах в строгом смысле слова, но одновременно и о т. н. восковидных веществах. Третьим веществом, нередко встречающимся в Б. в качестве запасного, является белок. В отличие от углеводов и жиров, к-рые не могут быть морфологически диференцированы внутри клетки, белок, образующий т. н. волютин, встречается в Б. в виде зерен («метахроматические тельца Babes-Ernst'a»; см. рис. 5).—Красящие вещества Б. бывают двух родов:

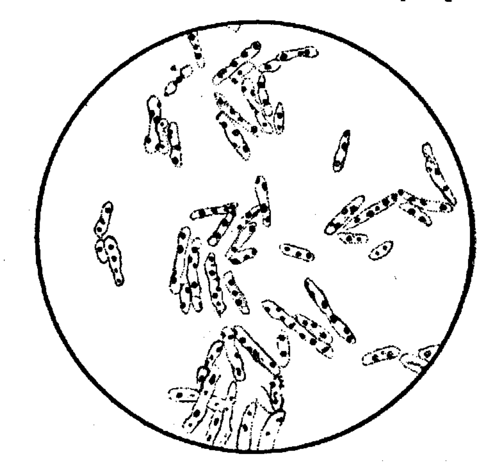


Рис. 5. Волютин (зерна) в протоплазме Spirillum volutans.

одни выделяются наружу, окрашивая окружающую среду, другие выделяются внутрь бактериальной клетки, окрашивая цитоплазму в соответств. цвет. Наиболее известными примерами Б. первой категории могут служить—Bac. pyocyaneus (палочка синего гноя), выделяющая синее красящее вещество, растворимое в воде и хлороформе; Bac. prodigiosus, выделяющая продигиозин в виде маленьких зерен; в кислой среде он рубиново-красного, в щелочной—канареечно-желтого цвета и т. д. С бактериальной клеткой связан пигмент в группе пурпурных Б.; обычно здесь приходится говорить о красном или зеленом пигменте.—Инволюционные формы Б. наблюдаются у некоторых Б., находящихся в неблагоприятных жизненных условиях, при этом наиболее часто развиваются формы с колбовидными вздутиями, утолщениями, а также ветвящиеся формы. Однако, в последнем случае дело обычно идет о ложном ветвлении; истинные ветвящиеся формы, наблюдающиеся у спирилл, туберкулезных, дифтерийных и сапных палочек, вряд ли могут быть отнесены к дегенеративным инволюционным формам (см. рис. 6).



Рис. 6. Инволюционные формы бациллы.

Систематика Б. Научной классификации Б. не существует; деление их на группы основывается, главн. образ., на морфол.

признаках. Если ограничиться Б. в строгом смысле, исключая все нитевидные формы микробов, то наиболее простой классификацией будет след.: А). Eubacteria: 1.Coccaceae (стрептококки, микрококки, сарцины — с делением в одном, двух и трех направлениях). 2. Bacteriaceae (Б.—без жгутиков, бациллы — со жгутиками); бациллы делятся на: а) лишенных спор; б) спороносных, у которых несущая спору бацилла не утолщена; в) спороносных, имеющих форму клостридий, у к-рых несущая спору бацилла утолщена веретенообразно; г) спороносных, имеющих форму плектридий, у которых несущая спору клетка утолщена у полюса и напоминает собой барабанную палочку, и д) pseudomonas, со жгутиками, расположенными у полюса—монотрихи. 3. Spirillaceae (вибрионы, спириллы). Б). Mycobacteria, характеризуются неправильной формой тела и часто наблюдающимися ветвлениями. К ним относятся палочки сапа, туберкулезные и паратуберкулезные бациллы, дифтерийные бациллы. Близки к бактериям Chlamydobacteria, представляющие собой нитчатые формы, не разветвленные или образующие ложные ветви (например, Cladothrix, Leptothrix и др.).

Дегенерация Б. В противоположность инволюционным формам, обладающим иногда как жизнеспособностью, так и вирулентностью, дегенеративные формы бактерий отличаются пониженной энергией роста и уменьшенной сопротивляемостью. Морфологические признаки дегенеративных форм весьма неодинаковы. Так, пневмококки на искусственных питательных средах могут образовать длинные, неправильные, палочковидные формы; в старых культурах сибиреязвенной палочки образуются длинные, извитые нити, с кажущимися разветвлениями; в этих двух случаях энергия роста сохранена, тогда как энергия размножения (resp. деления) понижена. В других случаях энергия роста понижена при сохранившейся способности размножения; в результате получаются мелкие, неправильные, кокковидные образования. Конечным этапом дегенерации служит распадение микроба на мелкие зерна. Примером могут служить бациллы tbc: в старых культурах, а также при известных условиях в организме, они из сплошных палочек превращаются в формы, представляющие собой ряд зерен; наряду с такими зернистыми палочками, встречаются также свободно-лежащие зерна. Эти зерна являются «живыми» зернами, т. к. при наличии благоприятных условий из них возникают типичные палочки. Конечным продуктом дегенерации бациллы tbc служит желто-бурый и черный пигмент. Дегенеративные формы, возникающие в живом организме, не всегда идентичны с появляющимися в искусственных культурах. Так, чумная палочка в бубоне дает форму в виде неправильных глыбок, колец и т. д.; у пневмококков в организме тело исчезает иногда раньше капсулы, т. ч. в определенный момент встречаются капсулы—пустые или с остатками тела. Дегенеративные формы—невсегда мертвые формы; вполне сохранившиеся микробы могут быть мертвыми, а с другой стороны, из зерен, на к-рые распался микроб, могут возникнуть новые, вполне развитые, бактерии.

Биология бактерий. Размножение Б. совершается посредством поперечного деления. Промежуток времени между двумя последовательными делениями в молодых культурах, при наличности благоприятных условий,—17 мин.; в старых культурах—значительно дольше. Самостоятельным движением обладают Б., снабженные жгутиками. Скорость его невелика: по Леману (Lehmann) и Фриду (Fried) средняя скорость у быстро движущихся видов (холерный вибрион) не превышает 30 μ в 1 сек. Представляя собой взвешенные в жидкости частицы, Б. проявляют также способность к молекулярному (Броуновскому) движению. По отношению к t° Б. делят на: 1) психрофильные (минимум 0°, оптимум 15—20°, максимум 30°; пример—многие виды водных Б.); 2) мезофильные (минимум 9—30°, оптимум 28—38°; максимум 43—50°; сюда относятся почти все патогенные Б. и большинство сапрофитов); 3) термофильные (минимум 40—49°; оптимум 50—60°; максим. 60—75°; сюда относятся Б. горяч. источников и др.). К холоду Б. чувствительны мало; наблюдающиеся в природе низкие t° их убить не могут; к высокой t° они чувствительны: большинство Б. (кроме, конечно, термофильных) погибает от действия 56° в течение 1 часа; при 80° достаточно 1 минуты. Особенно губительное действие проявляет влажный жар в сочетании с повышением давления. Свет Б. (кроме «пурпурных») не нужен. Солнечный свет действует на них губительно, искусственный свет также вреден. В высушенном состоянии Б. в течение некоторого времени остаются живыми, при чем в этом отношении между различными видами Б. существуют большие различия: менингококки и холерные вибрионы, будучи высушены, гибнут через несколько минут или часов, тогда как стафилококки остаются живыми в течение ряда лет.

Хим. состав Б. весьма различен в зависимости от вида бактерий, состава пищи и температуры выращивания. Воды, в среднем, в Б.—85%. В сухом остатке 40—70% приходится на белок, 10—30% на углеводы и 3—30%—на минеральные составные части; жира немного (см. выше). В пище должны безусловно находиться азот, кислород, углерод, сера и фосфор, а из металлов—калий и магний. По способности усваивать необходимые питательные начала из простых тел или из сложных соединений Б. делят на: 1) прототрофные, могущие их усваивать в элементарном виде (напр., С или N как таковые); 2) метатрофные, усваивающие элементы только из их соединений (аутотрофные—из неорганических соединений: С из CO_2 и т. д., N из азотной к-ты и т. д.; гетеротрофные—из органических соединений); 3) паратрофные, могущие существовать только в живом животном организме. Все эти свойства имеют то облигатный, то факультативный характер. По отношению к кислороду Б. делятся на аэробов и анаэробов. Строго облигатных анаэробов вообще не

существует; все анаэробы могут расти при незначительном доступе кислорода. Необходимо отметить, что в известных случаях анаэробы могут жить в аэробных условиях; в таком направлении могут влиять избыток пищи (гл. обр., пептона), присутствие адсорбирующих веществ и т. д. Б. могут проявлять разнообразное хим. действие. Гниение представляет собой процесс, обусловливаемый Б. и заключающийся в разложении органических веществ (главным обр., белков), с образованием дурнопахнущих, газообразных продуктов. В процессе гниения принимают участие, преимущественно, анаэробы (Bac. putrificus), а из аэробов — протей, сенная палочка, кишечная палочка и др. Продукты гниения: пептон, альбумозы, аминокислоты, индол, скатол, фенол, жирные кислоты и др. В процессах брожения, т. е. в превращении углеводов, Б. также принимают участие. Наиболее важное значение имеют—алкогольное брожение (дрожжи, но также различные Б.), т. е. распад сахара на алкоголь и углекислоту; молочнокислое брожение (стрептококк Крузе, длинные молочнокислые бациллы и др.), т. е. образование из молочного сахара молочной к-ты и т. д.; в зависимости от состава питательной среды (от присутствия в ней сахара) Б. способны образовывать кислоту (ацидофильные бациллы). Им в высокой степени свойственна также окислительная способность, напр., превращение алкоголя в уксусную к-ту, аммиака—в азотистую, азотистой к-ты в азотную, серы—в серную к-ту, закиси железа—в окись и т. п. У различных видов Б. эта способность выражена неодинаково. Примером свойственной многим Б. восстановительной способности служит денитрификация, т. е. превращение азотной к-ты последовательно в азотистую, аммиак и свободный N. Б. присуще свойство образования энзимов (ферментов). Таковы диастаза, сахараза, лактаза, протеолитический фермент, липаза, уреаза, оксидазы, редуктазы, каталаза. Патогенные микробы обладают способностью выделять токсины (экзо- и эндотоксины). Моментом, определяющим значение Б., служит роль их в процессах гниения (круговорот азота), брожения, а также их роль в патологии животных и человека. По отношению к организму животных и человека Б. делят на паразитов, растущих и размножающихся только в живых тканях, и сапрофитов, живущих исключительно в мертвом органическом субстрате. Факультативные или условные паразиты это—Б., к-рым свойственен двоякий образ жизни—паразитный и сапрофитный (о методике изучения Б.—см. *Окраска* бактерий и *Бактериологический анализ*).

Лит.: Учебники микробиологии: нем. — Heim, Friedberger und Pfeiffer, Kolle und Wassermann; из русских—Тарасевич, Златогоров; Rippel A., Vorlesungen über theoretische Mikrobiologie, Berlin, 1927.

Бациллы ацидофильные, короткие или более длинные палочки; спор не образуют, неподвижны, грам-положительны, индола не дают, гемолитической способности лишены. Растут, преимущественно, в аэробных (Schlirf), но и в анаэробных условиях. Главные особенности бацилл: 1) способность из углеводов образовывать кислоту и 2) способность расти и размножаться в средах, содержащих кислоту (0,5—1%). Ацидофильные бациллы впервые были найдены Моро (Moro) в 1900 г. в стуле грудных детей (Bac. acidophilus). Вскоре после этого Тиссье (Tissier) там же нашел микроб, также обладающий способностью образовывать кислоту, но отличный от Bac. acidophilus Moro (Bac. bifidus communis). Через несколько лет появился целый ряд работ рус. авторов из лаборатории С. С. Мережковского (Образцов, Белоусов, Подгаецкий, Лукин, Трусов). Выводы этих работ формулируются Мережковским (в 1906 г.) след. образом—в испражнениях человека встречаются два типа Bac. acidophili: Bac. acidophilus I и Bac. acidophilus II. Первый идентичен с Bac. bifidus communis Tissier, а второй—с Bac. acidophilus Moro. Ацидофильные бациллы встречаются в кишечнике как грудных детей, так и у взрослых; имеются они также и в кишечнике всевозможных животных, начиная с млекопитающих и кончая моллюсками. Их можно обнаружить во всех отделах кишечника, при чем по направлению к заднепроходному отверстию колич. их резко возрастает; в окружающей природе они не встречаются; на коже человека и животных встречаются редко. Наилучший рост на искусственных средах получается в присутствии сахара, при чем оптимальным условием служит 2—10% содержание виноградного сахара или 8% молочного. По Роделла (Rodella), Bac. bifidus communis и Bac. acidophilus — один и тот же микроб; другие исследователи этого мнения не разделяют. Ацидофильные бациллы встречаются не только в испражнениях; в 1892 г. Дёдерлейн (Döderlein) обнаружил в кислом содержимом влагалища здоровых беременных ацидофильную бациллу, отличающуюся от Bac. acidophilus большей длиной и толщиной (Bac. vaginalis Kruse, Bac. crassus Lipschütz). Науйокс (Naujoks) диференцировал во влагалищном содержимом 2 вида: Bac. vaginalis longus (=Bac. Döderlein) и Bac. vaginalis minor (=Bac. acidophilus Moro). По Мауну Геурлину (Maunu af Heurlin), во влагалище встречаются 6 видов ацидофильных бацилл. В 1900 г. Годби (Goadby) обнаружил присутствие тех же бацилл в кариозных зубах и найденную им палочку назвал Bac. necrodentalis; позже Канторович (Kantorowicz) нашел в кариозных зубах еще 2 вида ацидофильных бацилл; Сераковский и Зайдель (Sierakowsky, Zaidel) описывают в кариозных зубах особые формы этих бацилл и дают им название Bac. odontolyticus I и II; Родригец (Rodriguez) вводит термин Lactobacillus odontolyticus—I, II и III. Наконец, Гейм (Heim) устанавливает, что в кариозных зубах встречаются шесть видов ацидофильных бацилл, при этом чаще всего выращивается Bac. necrodentalis, идентичный с Bac. acidophilus Moro. Пять других видов обозначаются Геймом: K (Karies) a, b, c, d, e. Нижеприводимая таблица (Heim) характеризует важнейшие свойства этих микробов (см. табл. I).

К ацидофильным бациллам относятся, наконец, палочки кислого молока, в особенности некоторых восточных видов его

Таблица I.

Виды микробов	Рост на желатине	Газообразован. из декстрозы	Молоко с лакмусом (Lackmusmilch)		Кислотообразование				Нахождение в стуле естествен. вскармлив. грудных детей
			Цвета	Свертывание	Молоко	Leber, Leber-bouillon	Мясн. бульон: С виногр. сахаром	Мясн. бульон: С молочн. сахаром	
Bac. necrodentaiis	+	—	Белый, затем красный	на 2 д.	13,8	10,0	7,2	6,3	+
Ka	+	+	Синий	—	3,6	8,6	3,0	2,4	—
Kb	—	—	Красноватый, затем красный	поздно	5,0	8,9	2,8	2,8	—
Kc	+	—	Красноватый	—	3,9	12,4	3,9	3,8	+
Kd	—	—	Синий, затем красный	поздно	6,4	12,0	4,0	1,5	—
Ke	—	—	Синий	—	2,9	8,3	6,9	6,1	+
Bac. vaginalis Döderleini	—	+	Синий, затем розовый	—	2,7	8,3	6,9	6,1	—

(кефир, ягурт, мазун, лебен), и сыров. Таковы Bac. bulgaricus, Bact. Mazun, Bac. caucasicus, Bac. acidificans longissimus и др. К ним должны быть причислены также и так наз. длинные бациллы молочной кислоты (Bact. gastrophilum Асмана, Лемана и Неймана), палочка Боас-Оплера (Boas-Oppler), встречающиеся в желудке при застое содержимого (рак). Роделла отождествляет их с Bac. acidophilus и Bac. bifidus.

Для диференциального различия разных видов ацидофильных бацилл пользуются следующими признаками: величиной и формой колоний на агаре, ростом на желатине, изменениями лакмусового молока под влиянием микроба, различной степенью кислотообразования, а также образованием газа в средах, содержащих сахар. Характеристика наиболее важных представителей группы следующая: 1. Bac. acidophilus Moro — палочка 1,5—6 μ длиной и 0,6—0,9 μ толщиной; колонии на поверхности сахарного агара в виде маленьких нежных точек, представляющих под микроскопом как бы сплетение из волос; из центра колоний исходят во все стороны неровные, ветвящиеся выступы; на желатине рост также в виде колоний с отростками; молоко с лакмусом в первые 24 часа бледнеет; на следующий день, снизу вверх, оно делается белым; тогда же наступает свертывание. Газ не образуется. Способность кислотообразования выражена резко. 2. Bac. vaginalis Döderlein—длинная и толстая палочка (1,2 μ толщиной). На сахарном агаре — колонии двух видов (Heim): с б. или м. ровным краем и расплывчатые, с волнистым краем; колонии очень малы. На желатине роста нет. Молоко с лакмусом почти не меняется, свертывания молока не происходит. Газообразование изредка имеет место. 3. Bac. bulgaricus—толстые палочки, образующие в большем или меньшем количестве включения в виде зерен; колонии на сахарном агаре похожи на колонии бациллы Döderlein'а; на средах, содержащих молочный сахар, получается лучший рост, чем на средах с виноградным сахаром. Роста на желатине нет. Газ не образуется. Лакмусовое молоко в 24—28 часов краснеет и свертывается; еще через 24 часа оно просветляется снизу вверх, окрашиваясь в желтовато-белый цвет, а через несколько дней снова краснеет.—Для получения ацидофильных бацилл в чистой культуре можно пользоваться методом Неймана: материал засевается предварительно в пробирку с сахарным бульоном, содержащим ½—1% уксусной к-ты; пробирка на 2—3 суток ставится в термостат при 37°. В течение этого времени не-ацидофильные бациллы от действия кислоты гибнут, тогда как ацидофильные продолжают расти и размножаться; через 2—3 суток получают путем разведения отдельные колонии. Разведение делают или в высоком сахарном агаре по методу Либориус-Вейона (Liborius-Veillon), или в чашках Петри по Коху, или по методу Конради-Дригальского (Conradi-Drigalski). Шлирф (Schlirf) для получения чистых культур усиленно рекомендует печеночный бульон с 1% виноградного сахара; в этой среде, несмотря на большое количество образующейся к-ты, ацидофильные бациллы развиваются очень хорошо и дольше остаются живыми, чем другие микробы; кроме того, среда дает возможность роста в анаэробных условиях (требуется выращивание в течение 4—5 дней).—Попытку дать рациональную классификацию ацидофильных бацилл представляют последние работы Гейма и Шлирфа; они дают им название ацидобактерий (Acidobacterium), аналогично Corynebacterium и Mycobacterium, и делят их на 5 видов: Acidobacterium lactis, aërogenes, Moroi, Döderleini и bulgaricum.—1. Acidobacterium lactis=Bac. acidophilus Moro=Bac. necrodentalis Goadby. Характеристика — см. выше Bac. acidophilus Moro.—2. Acidobacterium aërogenes. Величина равна величине Acidobact. lactis. Рост на желатине—скудный, на агаре,—как у Acidobact. lactis. Газ из виноградного сахара образуется.—3. Acidobacterium Moroi. Колонии на агаре больше и толще, чем у Acidobact. lactis и aërogenes; край их ровный, приподнятый; поверхность—гладкая; в окружности колоний агар делается мутным. Рост на желатине — хороший. Газ не образуется.—4. Acidobacterium Döderleini. Характеристика — см. выше Bac. vaginalis Döderleini. К этой бацилле близка Kd (см. табл. I) кариозных зубов Гейма.—5. Acidobacterium bulgaricum. Характеристика— см. выше Bac. bulgaricus. Отчетливое представление о свойствах и взаимоотношении

Таблица II.

Acidobacterium	Толщина в μ	Газ из декстрозы	Рост на желатине	Lackmusmilch		Кислотообразование				Колонии на сахарном агаре
				Цвет	Свертывание	Молоко	Leber, Leber-bouillon	Мясн. бульон		
								С виногр. сахаром	С молочн. сахаром	
lactis	0,7	—	+	Белый, затем красный	на 2 д.	13,8	10,0	7,2	6,3	Мелкозернистые с поверхности
aërogenes	0,7	+	+ —	Синий	—	3,6	8,6	3,0	2,4	То же
Moroi	0,7	—	+	Красноватый	—	6,4	12,0	4,0	1,5	С ровным краем
Döderleini	1,2	— (+)	—	Синий	—	2,9	8,3	6,9	3,8	Поверхность представляет как бы сплетение волос
bulgaricum	1,2	—	—	Красный	на 2 д.	21,0	12,7	3,2	5,0	То же

ацидобактерий дает таблица (см. таблицу II), заимствуемая из работы Шлирфа. Леман и Нейман всему виду ацидофильных бацилл дают название «Plocamobacterium» (предложено Е. Леви в 1920 г.), в остальном придерживаясь классификации Шлирфа (Plocamobacterium acidophilum, Plocamobact. aërogenes etc.); такое название (от plokamos—сплетение волос), как фиксирующее более существенный видовой признак, они считают более отвечающим потребностям научной классификации. Биол. значение ацидофильных бацилл не может считаться окончательно вырешенным. Ацидофильные бациллы кариозных зубов обладают способностью объизвествлять дентин и играют, т. о., важную роль в процессе костоеды зубов. Ацидофильные бациллы кишечника являются антагонистами бактерий гниения (до известной степени).

Лит.: Цинлинская П. В., Микрофлора человеческого тела (С. И. Златогоров, Учение о микроорганизмах, ч. 3, стр. 237, П., 1918); Heim L., Über die säur. Bakterien bei tiefer Zahnkaries, Archiv für Hygiene, B. XCV, p. 154, 1925; его же, Lehrbuch d. Bakteriologie, Stuttgart, 1922; его же, Bakteriolog. Untersuchungen über d. Zahnkaries, Zentralblatt f. Bakt. usw., B. XCIX, Abt. 1, p. 129, 1926; Schlirf K., Zur Kenntnis der «acidophilen» Bakterien, Zentralblatt f. Bakt. usw., B. XCVII, Abt. 1, p. 104, 1926; Mereshkowsky S. S., Zur Frage über die Rolle der Mikroorganismen im Darmkanal, Zentralblatt f. Bakt. usw., B. XXXIX, Abt. 1, p. 380, 584, 696; его же, Acidophile Bakterien, ibid., B. XL, p. 118 (изложены результаты, полученные Белоусовым, Образцовым, Подгаецким, Лукиным и Трусовым); Rodella I., Über die sogen säur. Bakt. im Säuglingsstuhl, Zentralblatt f. Bakt. usw., B. XXIX, Abt. 1, p. 717, 1901; его же, Magencarcinom u. Milchsäurebacillen usw., Zentralblatt f. Bakt. usw., B. XLVII, Abt. 1, p. 445, 1908. **В. Любарский.**

Бактерии пигментообразующие, микроорганизмы, окрашенные в различные оттенки всевозможных цветов при помощи образуемых ими окрашенных продуктов обмена. Продукты эти могут быть нерастворимыми или растворимыми в воде. В первом случае тела Б. окрашены, а среда остается бесцветной; во втором случае, наоборот, тела Б. б. или м. слабо окрашены или совершенно бесцветны, а среда окрашивается растворенным пигментом. По своим биохим. особенностям пигментные Б. отличаются большим разнообразием. Среди них встречаются представители всевозможных групп: возбудители гниения, бродильные организмы, болезнетворные (патогенные) микробы и т. д. Большинство цветных Б. вырабатывает пигмент только при доступе воздуха; в анаэробных условиях они, если и произрастают, то дают бесцветные расы. Рассеянный солнечный свет не оказывает влияния на образование пигмента; прямые же солнечные лучи,

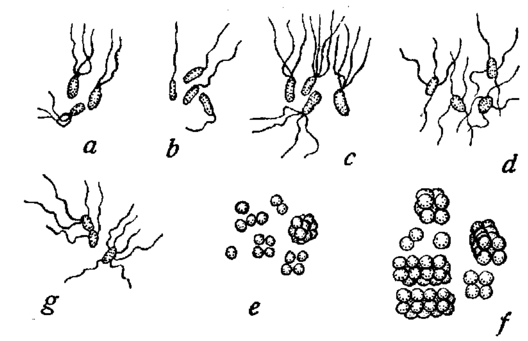


Рис. 7. Пигментные бактерии: *a*—Bact. fluorescens liquefaciens; *b*—Bact. pyocyaneum; *c*—Bact. syncyaneum; *d*—Bact. prodigiosum; *e*—Staphylococcus; *f*—Sarcina lutea; *g*—Bact. violaceum (увелич. 1.500).

парализуя Б., приостанавливают и выработку ими пигментов. Из цветных Б. разных оттенков можно назвать следующие: Bact. fluorescens liquefaciens, Bact. pyocyaneum, Bact. syncyaneum, Bact. prodigiosum, Staphylococcus, Sarcina lutea, Bact. violaceum и др. (см. рис. 7). Пигментирующие Б. различаются по характеру и свойствам образуемых ими пигментов.

Бактерии светящиеся, или фотобактерии, образуют в своем теле фотогенные вещества, издающие при окислении свет; свечение никогда не наблюдается в анаэробных условиях (в отсутствии воздуха). Большинство светящихся Б. относится к морским видам; менее распространены пресноводные Б. Чтобы вызвать свечение мяса или рыбы, достаточно погрузить их в 3%-ный раствор поваренной соли и оставить в прохладном месте при 9—12°. Свечение наступает обыкновенно через несколько дней. Свечение фотобактерий представляет своеобразную форму освобождения энергии при окислительных процессах, разыгрывающихся в теле Б. Свечение бывает тем ярче, чем сильнее приток воздуха к Б. Оттого и море сильнее светится там, где колеса парохода оставляют пенистый след на воде.

В высоком цилиндре с разводкой светящихся Б. светится обыкновенно только верхняя часть жидкости; в более же глубоких слоях

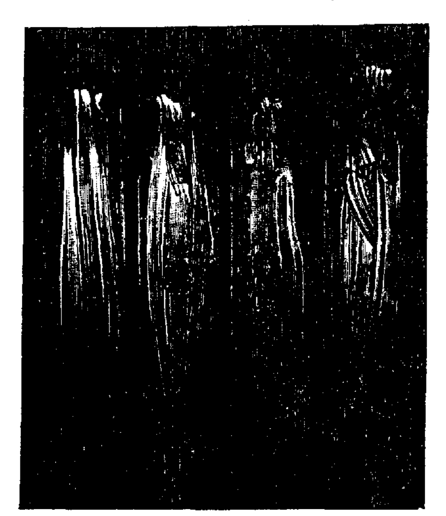


Рис. 8. Культура Photobacterium italicum на рыбьем агаре, сфотографированная в темной комнате без постороннего освещения. Экспозиция—2 суток.

свет быстро угасает вследствие недостатка кислорода; но, если энергично встряхнуть жидкость, она загорается ровным светом во всей своей толще. На рис. 8 изображена культура Photobacterium italicum, сфотографированная в темной комнате в собственном свете без постороннего освещения. Свечение фотобактерий наступает обыкновенно на второй день после заражения при 10—15° (это вообще лучшая температура для большинства фотобактерий). Вид плотной питательной среды с отдельными колониями фотобактерий напоминает картину звездного неба. Достигнув наибольшего напряжения, свечение культуры в следующие



Рис. 9. Бюст Клода Бернара, сфотографированный Дюбуа при освещении 13 «живыми лампами», содержащими светящихся бактерий.

затем дни постепенно ослабевает, сохраняясь, однако, иногда в течение недель.—По своему характеру бактериальный свет напоминает свечение фосфора в темноте или лунный свет; отличаясь своеобразными оттенками у различных видов, он то голубоватый, то чуть-чуть зеленый, то почти белый. Сила света светящихся Б. сравнительно невелика; однако, уже при свечении одной пробирки с культурой фотобактерий можно отсчитать показание секундной стрелки карманных часов. Несмотря на бедность света фотобактерий хим. лучами, удается произвести снимки; так, на рис. 9 изображен бюст Клода Бернара, сфотографированный при освещении 13 «живыми лампами», содержащими культуры фотобактерий. Светящиеся бактерии весьма чувствительны к неблагоприятным воздействиям (яркий солнечный свет, высокая t°, хим. яды), но холод почти не влияет на них: заморозив светящуюся эмульсию фотобактерий, можно получить светящийся лед. Свечение различных рыбных и мясных продуктов гораздо более распространено чем это принято думать. С сан. точки зрения светящиеся продукты должны быть признаны вполне безопасными, так как фотобактерии не патогенны для человека, в особенности, обычно встречающийся на мясе и на рыбах вид Bact. phosphoreum, не растущий при t° свыше 30° и, следовательно, не могущий развиваться в теле человека. Свечение мяса скорее может служить гарантией, что в нем еще не наступили гнилостные процессы, т. к. Б. гниения тотчас подавили бы развитие фотобактерий. У рыбаков существует даже примета, что сельдь хороша до тех пор, пока на ней сохранился «фосфор», т.е. пока она светится.

Бактерии серные, в широком понимании слова—это бактерии, которые принимают участие в круговороте серы в природе; в более узком смысле слова—серными бактериями, или серобактериями, называется изученная С. Н. Виноградским группа бактерий, окисляющая сероводород с образованием воды и серы ($2H_2S + O_2 = 2H_2O + S_2$). Сера отлагается в теле серобактерий в виде полужидких капель (см. рис. 10)—признак, по которому легко отличить серобактерии под микроскопом. Отложенная в виде запасного вещества сера окисляется затем дальше с образованием серной кислоты: $S_2 + 2H_2O + 3O_2 = 2H_2SO_4$. Этот окислительный процесс играет у серобактерий роль дыхательного акта. Биологическое значение серобактерий заключается в том, что ядовитый для растений сероводород они переводят в серную кислоту, хорошо усваиваемую растениями в виде солей. Серные бактерии почти всегда можно найти в

Рис. 10. Вид нити Beggiatoa alba: *a*—в жидкости, богатой H_2S (нить набита каплями серы); *b* — после пребывания в течение суток в жидкости, не содержащей H_2S (нить заключает лишь отдельные капли серы); *c*—спустя еще двое суток (капель серы нет, видно отставшее от стенок протоплазматическое содержимое). — Увеличение 900.

прудах и болотах, на дне к-рых подвергаются гниению животные и растительные остатки с выделением сероводорода. Серные Б. встречаются также в серных ключах и источниках, устилая их дно пушистым ковром белого, красноватого и фиолетового цвета. В водах, к-рые содержат сернокислые соли, напр., в морской и лиманной воде, особенно в неглубоких прибрежных участках моря, где почти всегда имеется в растворе сероводород, встречаются в изобилии и серные Б. Их разделяют на две большие группы—бесцветные и окрашенные в пурпурный цвет. К бесцветным видам относятся нитчатые, распадающиеся на три главнейшие рода: Beggiatoa, Thioploca и Thiothrix. Гораздо разнообразнее группа пурпурных бактерий. Впервые их наблюдал и описал Эренберг; подробно они систематизированы С. Н. Виноградским. Пурпурные серные Б. чаще встречаются в водах с большим содержанием сероводорода. Они резко отличаются по своему отношению к свету: в то время как на бесцветные серные бактерии солнечный свет действует губительно, пурпурные Б. развиваются на стороне стеклянного сосуда, обращенной к свету. **В. Омелянский.**

Бактерии гноеродные, способные при проникновении в организм вызывать гнойные процессы в тканях и органах. При различных видах нагноения в гное гноеродных бактерий находят два типа микробов: гроздевидный кокк (Staphylococcus pyogenes) в трех его разновидностях: 1) оранжевый, или золотистый (Staphyl. pyog. aureus), 2) лимонно-желтый (Staphyl. pyogenes citreus) и 3) белый (Staphyl. pyog. albus) и цепочечный кокк, Streptococcus pyogenes. Эти два вида микробов и называются, собственно, гноеродными бактериями; но, кроме них, причиной гнойных воспалений могут быть и другие микробы, как, напр.: Bac. pyocyaneus, обусловливающий сине-зеленый цвет гноя, Bacterium coli commune—кишечная палочка, диплококк Fränkel'я, Gonococcus Neisser'a и другие микробы. Следует иметь в виду, что указанные гноеродные бактерии могут (особенно стрептококк) давать и негнойные формы воспаления, также как и негноеродные бактерии (наприм., Bac. typhi) могут обусловливать гнойное воспаление. Эти явления зависят от различных иммуно-биологических состояний самого организма (см. *Воспаление*). **А. Компанеец.**

Бацилла Кальметт-Герена (Calmette-Guérin), BCG, туб. бацилла typi bovini, пересевавшаяся Кальметтом в течение 13 лет на глицериновом картофеле с бычьей желчью (всего сделано 230 пересевов); в результате бацилла потеряла вирулентность и способность продуцировать туберкулин. Будучи пересеяна затем на глицериновый картофель без желчи, бацилла восстановила утраченную было способность продуцировать туберкулин, но осталась авирулентной. Т. о., по Кальметту, BCG—это туберкулин-производящая, но авирулентная бацилла tbc рогатого скота. В это первоначальное определение BCG, данное Кальметтом, исследования последующих лет внесли много нового. Работы русских авторов (хронологически—Тогуновой, Цехновицера, Коршуна с сотрудниками), а также позже появившиеся немецкие работы Крауса, Герлаха, Зельтера, Уленгута, Бруно, Ланге (Kraus, Gerlach, Selter, Uhlenhuth, Bruno, Lange) показали, что при введении BCG в организм опытных животных (морских свинок, кроликов) в нем возникают специфические, туб. изменения, к-рые, однако, отличаются определенными особенностями: они нетипичны, несклонны к генерализации, остаются местными и способны к полному обратному развитию, т. ч. через несколько месяцев после введения бацилл вызванные ими изменения исчезают, подвергаясь полному рассасыванию. Пассажи обыкновенно отрицательны: о положительных результатах сообщают только Коршун и Герлах. Т. о., согласно этим исследованиям, BCG следует считать апатогенной, т. е. неспособной вызвать туб. заболевание; она, однако, не авирулентна, но мало вирулентна. Иммунизирующие свойства вакцины BCG доказаны Кальметтом и его сотрудниками (Guérin, Nègre, Boquet, Vilber и др.) опытами на рогатом скоте и обезьянах; первый вакцинировался подкожными впрыскиваниями BCG; часть вторых—также подкожным введением вакцины BCG, тогда как другая часть вакцинировалась per os. Вакцина предохраняет этих животных как от последующего заражения их смертельной дозой вирулентных бацилл, так и от заражения в естественных условиях, т. е. при сожительстве с другими особями животных того же вида, больными туберкулезом; особенно убедительны опыты Вильбера на обезьянах.

Морфологически бациллы BCG почти не отличаются от истинных туб. бацилл; они кислотоупорны, но более длинны, тонки и зернисты. На глицериновом картофеле без желчи рост BCG не отличается от роста обыкновенных туб. бацилл. Хорошей средой для выращивания BCG является синтетическая среда Сотона (Sauton); ее состав следующий: аспарагина—4 *г*, чистого глицерина—60 *г*, лимонной к-ты—2 *г*, двуосновной фосфорнокалиевой соли — 0,5 *г*, сернокислой магнезии—0,5 *г*, лимоннокисло-аммиачного железа—0,05 *г* и воды—940 *куб. см*. На этой среде BCG растут как туб. бациллы, но образующаяся пленка—толще, белее и выше поднимается по стенке колбы. Вакцина BCG представляет собой эмульсию бацилл; лучшей жидкостью для приготовления взвеси служит жидкость след. состава: чистого глицерина 40 *г*, чистой глюкозы—10 *г*, дестиллированной воды 1.000 *куб. см*; для той же цели можно пользоваться жидкостью Сотона, разбавив ее в четыре раза. Вакцина готовится так, что в одной ампуле, представляющей собой одну дозу, содержится в 2 *куб. см* жидкости 0,01 BCG; это соответствует 400 млн. живых бацилл.

Кальметт, убедившись в безвредности BCG и иммунизирующих их свойствах, приступил к вакцинации детей. Вакцинируются только новорожденные дети в первые 10 дней их жизни; вакцина дается per os три раза через день (напр., на 4, 6 и 8, или 3, 5 и 7, или 5, 7 и 9 день жизни) в вышеуказанной дозе (0,01). Мотивы для вакцинирования именно новорожденных следующие:

во-первых, у таких детей кишечник обладает резко выраженной способностью всасывать микробов, а во-вторых, в более позднем возрасте может наступить уже естественное заражение ребенка минимальным количеством туберк. бацилл и связанная с этим естественная иммунизация его. Из взрослых объектом вакцинации могут быть только представители народов, живущих в первобытных условиях («дикие» народы) и не входивших в соприкосновение с туберк. бациллами; такие взрослые должны вакцинироваться не через рот, а под кожу.—На 1 декабря 1927 г. во Франции было вакцинировано 52.000 детей; вакцинировались не только дети из туб. семей, но и все вообще дети, родители к-рых выразили такое желание. Из 21.000 детей, вакцинированных на 1 февраля 1927 г., 969 относятся к числу происходивших из туб. семей и оставшихся в них же. 882 из этих детей, находившихся под наблюдением от 1 до 2 лет после вакцинации, дали за это время общую смертность в 8,9% и смертность от tbc в 0,8%. Последняя цифра говорит о несомненном влиянии вакцинации BCG на смертность от tbc, т. к. находящиеся в таких же условиях невакцинированные дети дают смертность от tbc (в течение первого года) в 24—25%. Кроме Франции, вакцинация BCG производится во франц. колониях, в Бельгии, Голландии, Польше, Норвегии, Греции; приступлено к ней и в СССР, при чем у нас, в отличие от Франции, вакцинируются пока только новорожденные дети, происходящие из туберкулезных семей.

Лит.: Тогунова А. И., Материалы к изучению штамма BCG, «Вопросы Туберкулеза», 1926, № 3; Цехновицер М. М., Изучение противотуберкулезной вакцинации по Calmette'у, «Врачебное Дело», 1926, № 23; его же, Изучение туберкулезной вакцинации по Calmette'у, «Врачебное Дело», 1927, № 2; Calmette A., La vaccination préventive contre la tuberculose par le BCG, Paris, 1927, рус. перевод под ред. О. И. Бронштейна, М.—Л., 1928; Korschun S., Diwijkoff T., Gorochownikowa A., Krestownikowa W., Krankheitsforschung, B. V, H. 1; Kraus R., Wiener klin. Wochenschrift, 1927, № 2, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., B. LI, 1927, Zentralblatt f. Bakter., Orig., B. CIV, 1927; Gerlach F., Zeitschrift f. Immunäittsforschung, B. LI, 1927, Zentralblatt f. Bakter., Orig., B. CIV, 1927; Инструкция по приготовлению вакцины BCG и применению ее—см. «Вопросы Туберкулеза», 1927, № 4. **В. Любарский.**

БАКТЕРИЙНЫЕ ПРЕПАРАТЫ, искусственно приготовляемые для практических или научных целей продукты жизнедеятельности микроорганизмов, как патогенных, так и непатогенных, а также культуры этих микроорганизмов, живые, ослабленные или убитые. В мед. и сан. практике применяются с лечебной, предохранительной или диагностической целью. По своим видам могут быть разделены на след. основные группы: 1) бактериальные культуры—разводки микроорганизмов на искусственных питательных средах, жидких или твердых; 2) вакцины; 3) токсины; 4) сыворотки антитоксические, антибактериальные, агглютинирующие, преципитирующие и гемолитические, хотя последние два вида сывороток и не являются, строго говоря, Б. п. (Методы приготовления и применение—см. *Вакцина, Сыворотки, Токсины.*) Право изготовления Б. п. для продажи и для снабжения органов и учреждений здравоохранения предоставляется в СССР специальным государственным лабораториям и ин-там, в задачу к-рых изготовление Б. п. входит на основании их положений или уставов. Остальным учреждениям, а равно и частным лицам, право на изготовление может быть предоставлено только с разрешения народных комиссариатов здравоохранения соответствующих союзных республик. Учреждения, изготовляющие Б. п., могут выпускать в общее обращение только те Б. п., которые включены в издаваемый народными комиссариатами здравоохранения союзных республик список допущенных к применению во врачебной и санитарной практике бактерийных препаратов. Ввоз из-за границы бактерийных препаратов допускается также по особому для каждого препарата разрешению центральных органов здравоохранения.

Контроль Б. п. Все предназначенные для всеобщего употребления Б. п., за исключением оспенного детрита, могут в РСФСР быть выпускаемы в обращение лишь после предварительного контроля их Государственным институтом контроля сывороток и вакцин (Москва), проверяющим стерильность и безвредность препаратов, а для некоторых препаратов—и их стандарт. Аутовакцины и препараты, изготовляемые для целей научного испытания, предварительному контролю не подлежат. Оспенный детрит подлежит посылке в контрольный институт для последующего контроля. № контроля гос. контрольн. ин-та должен отмечаться на этикетках, наклеиваемых на ампулах или флаконах, содержащих Б. п. Учреждения, изготовляющие и хранящие Б. п., могут отпускать последние только по требованиям органов и учреждений здравоохранения и по рецептам отдельных врачей. После годичного срока хранения готового Б. п. образцы его должны быть представлены в контрольный институт для повторного контрольного исследования. Детрит, кроме того, должен быть через указанный срок проверен на людях. Надзор за учреждениями, изготовляющими, хранящими и отпускающими бактерийные препараты возлагается на органы санитарного надзора, а также на Государственный институт контроля сывороток и вакцин.

Лит.: «Санитарн. законодательство», изд. НКЗдр., Москва, 1926 (правила, инструкции и пр.); Правила изготовления, хранения и продажи бактериальных препаратов, Бюлл. НКЗдр., 1925, № 2. **В. Соловьев.**

БАКТЕРИЙНЫЕ ЭКСТРАКТЫ, вытяжки из тел бактерий при помощи различных веществ (вода, глицерин, эфир, алкоголь, ацетон, хлороформ и др.), употребляются как в диагностических, так и в терапевтических целях. Наиболее широкая область применения—tbc (туберкулины, представляющие собой чаще всего водно-глицериновую вытяжку туб. бацилл при высокой t°, парциальные антигены Дейке-Муха—эфирные и алкогольные экстракты предварительно обработанных кислотой туб. бацилл и т. д).

БАКТЕРИЙНЫЕ ЯДЫ, подразделяются на две группы. 1. Яды, заключающиеся в питательной среде, на которой выращивались бактерии. Они могут быть отделены от бактерий посредством осаждения бактерий

сильным центрифугированием или фильтрованием через мелкопористый материал (неглазурованный фарфор или инфузорную землю, из к-рых приготовляются т. н. фильтровальные свечи системы Шамберлана, Беркефельда и др.). Эти яды носят название токсинов. Они обладают специфическим действием и свойствами антигенов (см. *Токсины*), т. к. при иммунизации животных сыворотка последних получает антитоксические свойства. 2. Яды, входящие в состав бактерийной протоплазмы, с которой они тесно связаны и из к-рой переходят в раствор лишь по разрушении тела бактерии. Они называются эндотоксинами, неспецифичны и свойствами антигенов не обладают (см. *Эндотоксины*), т. к. при иммунизации не вырабатывается антиэндотоксинов. Наконец, нек-рые бактерии освобождают вещества, ядовито действующие на красные или белые кровяные тельца. Таковы гемолизины (не смешивать с гемолизинами, возникающими в организме животного при иммунизации красными кровяными шариками) и лейкоцидины, вырабатываемые стафилококками, стрептококками и некоторыми другими бактериями.

БАКТЕРИОГЕМОЛИЗИНЫ, выделяемые нек-рыми микробами вещества, обладающие свойством разрушать эритроциты и освобождать Hb. Среди некоторых видов микробов свойство выделять Б. распространено очень широко. К таким видам принадлежат стрепто- и стафилококки, большинство холероподобных вибрионов, выделенных из воды, синегнойная палочка и др.

БАКТЕРИОЛИЗ, растворение бактерий, наступающее в иммунном организме при участии сыворотки последнего. Впервые Б. доказан Пфейффером (R. Pfeiffer) и Исаевым по отношению к холерным вибрионам. Если иммунизированной против холеры морской свинке впрыснуть в брюхо петлю (2 *мг*) живых, сильно вирулентных холерных вибрионов, то в полости брюшины происходит быстрое разрушение последних. В этом нетрудно убедиться, если при помощи капиллярных (Пастеровских) пипеток извлекать из полости брюшины эксудат и изучать под микроскопом изменения вибрионов. Почти мгновенно они теряют подвижность, делаются овальными и превращаются затем в круглые образования в виде зернышек. Эти зерна сперва хорошо окрашиваются, но затем становятся все бледнее и бледнее и, в конце-концов, растворяются; весь этот процесс длится 15—20 мин. Этот т. н. «феномен» Пфейффера-Исаева можно получить и путем введения в полость брюшины не иммунизированной морской свинки смеси противохолерной иммунной сыворотки и холерных вибрионов. Б. представляет собой строго специфический процесс; им пользуются поэтому для диференциально-диагностических целей. Как иммуно-биологический процесс Б. имеет значение, помимо холеры, при брюшном тифе, паратифах, при инфекциях кишечной палочкой; бактериолитические свойства сывороток доказаны также при спирохетных и трипаносомных заболеваниях. По Краусу и Гоферу (Kraus, Hofer) и др. иммунный к tbc организм обладает способностью лизировать туб. бациллы; другие исследователи (Burnet, Calmette) оспаривают это. Для определения бактериолитической способности сыворотки, помимо феномена Пфейффера, можно пользоваться также опытом in vitro. Приготовляется эмульсия микроба (напр., холерного вибриона) из расчета—1 петля культуры на 1 *куб. см* бульона. Испытуемая сыворотка разводится предварительно в 10, 100 и 1.000 раз; берется далее свежая сыворотка морской свинки (алексин) в разведении 1 : 10. Опыт заключается в том, что капля бактерийной эмульсии смешивается с каплей различных разведений, предварительно подогретой до 50°, испытуемой сыворотки и каплей свежей сыворотки (алексин). Смеси исследуются в висячей капле, при чем наблюдается последовательно склеивание микробов, превращение их в зерна («шары») и растворение. Предложены также методы количественного определения бактериолитической силы сыворотки путем счета колоний микроба, выросших после предварительной обработки его эмульсии испытуемой, подогретой до 56° сывороткой в различных разведениях алексина (Bordet). Об отношении бактериолиза к бактериофагии—см. *Бактериофагия*.

Бактериолизины, по теории Эрлиха (Ehrlich), специфические иммунные тела (антитела), участвующие в процессе Б. и имеющие характер и свойства амбоцепторов. Свое действие бактериолизины проявляют только в присутствии комплемента (алексина); поэтому, если обладающую бактериолитическими свойствами сыворотку (напр., противохолерную) нагреть до 56° (15 минут), то она теряет способность лизировать бактерии, т. к. нагревание разрушает комплемент (алексин); прибавление к такой инактивированной сыворотке свежей сыворотки, содержащей комплемент, восстанавливает ее бактериолитическую способность. Нормальная сыворотка также содержит бактериолизины против холерных вибрионов, брюшнотифозных палочек и других микробов («нормальные» бактериолизины), действующие, однако, в невысоких титрах.

Лит.: Курсы микробиологии—Friedberger и Pfeiffer, Златогоров, Тарасевич и др. **В. Любарский.**

БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ, микробиологич. анализ, служит для обнаружения различного рода микроорганизмов и определения их вида в подлежащем обследованию материале (в почве, воде, продуктах разного рода, отделениях животных и т. д.); состоит в изучении биологии микроба (его морфологических, биолог. и иммунологических свойств), а для патогенных микробов также и в определении их способности вызывать у экспериментальных животных специфич. пат. процессы. Изучение морфологии микробов производится при помощи микроскопа, для чего материал, подлежащий обследованию, подвергается предварительной обработке с тем, чтобы сделать микробов ясно видимыми среди неорганизованного распада, в к-ром они обычно находятся. Достигается это окрашиванием препаратов из исследуемого материала различными естественными или искусственными красками. Так как мертвые микробы окрашиваются

лучше, то препараты предварительно подвергаются т. н. фиксированию, т. е. обработке разного рода физич. и хим. агентами, быстро убивающими протоплазму — жаром, спиртом и т. д. Иногда материал микроскопируется и без предварит. обработки, когда требуется по ходу анализа изучение под микроскопом живых микробов (наблюдение подвижности их, отношения к O и пр.). В таких случаях приготовляется препарат в виде т. н. висячей капли. Наблюдение ведется или обычным способом или при затемненном поле зрения микроскопа. При исследовании на присутствие Protozoa весь анализ ограничивается одним микроскопированием, что считается достаточным, т. к. методы культивирования протозоа очень сложны и в широкую практику еще не вошли. В бактериологии анализ не останавливается на изучении формы микроба. Необычайно широкая изменчивость бактерий при ничтожнейших изменениях окружающей среды, прежде всего отражается на форме их; изучение только одной формы микробов привело бы к грубейшим ошибкам при определении их вида. Поэтому, для суждения о виде микроба необходимо знание, кроме морфологии,—и всех его биол. особенностей, его биохим. и иммунологических свойств, а для патогенных—и результата опыта на животном; только совокупность всех этих данных дает возможность б. или м. точно идентифицировать того или иного микроба, определить вид и тип его. Этому и служит вся бактериологическая техника.

Культивирование микробов на искусственных питательных субстратах для изучения их биохим. свойств является главнейшим моментом Б. а. В настоящее время такое культивирование встречает еще ряд затруднений. Многих микробов и теперь еще нельзя получить в искусственных культурах. Препятствием служит ряд условий, заключающихся в необычайном разнообразии микробного мира, в резко выраженной специфичности биохим. функций микробов и вытекающей отсюда их изменчивости. Наше незнание многих из этих условий не дает возможности подобрать такие питательные среды, к-рые всегда были бы пригодны. Тем не менее, именно культивирование доступных нам микробов является основным методом их Б. а. В наст. время Б. а. начинается с получения отдельных микробов, подлежащих изучению, в чистых культурах, т. е. в культурах, состоящих из одного вида микроба, без примеси какого-либо другого. Достигается это тем, что материал, подлежащий изучению, распределяется на поверхности твердых питательных сред. Это распределение имеет целью отделить микробов друг от друга. Через известный период времени, чаще всего через сутки, на тех местах субстрата, на которых оказались микробные клетки, образуются скопления микробов, т. н. колонии разросшегося микроба. Эти колонии у многих микробных видов имеют очень характерную форму, чем и пользуются для первого ориентирования в составе микробной флоры. Отдельные колонии извлекаются и переносятся на подходящие питательные среды для дальнейшего культивирования. Предполагается, что каждая колония вырастает из одной клетки; но это бывает не всегда, и последнее время все больше и больше в практику входит способ получения колоний из заведомо одной микробной клетки. Такое отделение микроба производится под контролем глаза в микроскопе с помощью прибора, называемого микроманипулятором. Т. к. материал, подлежащий обследованию, заключает в себе огромное количество разнообразных микробов, выделить же необходимо одного определенного из них, то в таких случаях применяются особые питательные среды. В последних или содержатся хим. вещества, вступающие между собой во взаимодействие под влиянием роста микробов, что обнаруживается каким-либо легко доступным проявлением, напр., изменением цвета, выпадением или растворением осадка (среды Эндо, Дригальского, среды с мелом, с кровью), или эти среды заведомо благоприятствуют росту искомого микроба и подавляют рост микробов сопутствующих, напр., среды обогащения для тифа, дифтерии. Только после такой предварительной обработки получают чистые культуры. В тех случаях, когда искомый микроб находится в исходном материале в очень незначительном количестве и трудно поддается непосредственному культивированию, прибегают к опыту на животных (tbc). Материал впрыскивают животному, и после того, как разовьются характерные для данного микроба пат. изменения, выделяют чистую культуру. Получив чистую культуру, приступают к изучению биохим. особенностей данного микроба. Т. к. состав питательных сред очень сложен, то для изучения биохимии к средам прибавляются различные, химически более простые вещества, изменения которых под влиянием роста микробов легко могут быть обнаружены прибавлением какого-либо индикатора—лакмуса, нейтральрота и др. Для этой цели служат различные углеводы, моно-, ди-, полисахариды и многоатомные спирты, а также желатина и кровь (эритроциты). На основании изменения того или иного из этих веществ заключают о биохимич. особенностях данного микроба.

Громадное значение при определении вида микроба имеет иммунологический метод, основанный на способности животного организма крайне специфически реагировать на парэнтеральное введение инородных белков образованием и накоплением в крови различных т. н. антител. Сыворотка крови таких животных и служит реактивом. В ней присутствие этих антител легко может быть обнаружено рядом простых реакций. Некоторые из этих реакций получили широкое распространение и являются обязательными при идентификации микробных видов. Эти реакции—агглютинация, преципитация и реакция отклонения комплемента. Для непатогенных микробов Б. а. на этом может быть закончен. Для микробов же патогенных обязателен еще эксперимент на животном, особенно при обнаружении нового вида. Идеалом определения всякого патогенного микроба является получение у подходящего животного патологич. изменений,

вызываемых данным микробом в естеств. условиях. Однако, наши знания необходимые для такого опыта условий далеко не полны, почему опыты и бывают часто безуспешными. Затем, пат.-анат. данные, полученные в результате опыта, не всегда могут быть достоверны, т. к. видимое здоровое состояние животного ничего не говорит о перенесенных им инфекциях и друг. заболеваниях; обнаруженные изменения, могут быть результатом уже ранее перенесенных заболеваний. Все эти соображения заставляют очень осторожно относиться к получаемым при эксперименте результатам и никогда не удовлетворяться одним удачным опытом. Все же в тех случаях, где реакция со стороны опытного животного по отношению к данному микробу строго определенна и постоянна (как, напр., отношение морской свинки к дифтерии или tbc, или кролика к оспе и бешенству), там эксперимент на животном является обязательным. Б. а. без такого эксперимента недостаточно убедителен. В нек-рых случаях при удачном опыте необходимо выделить в чистой культуре того микроба, который послужил для эксперимента, и идентифицировать его с исходным. Это необходимо потому, что часто введение в животный организм инородного материала пробуждает дремлющие там патогенные процессы и вызывает генерализацию ограниченного страдания, повышая активность находящихся там микробов. При выделении чистой культуры надо поэтому иметь в виду, что можно выделить не исходного микроба, а микроба, случайно находившегося в организме. Кроме того, кровь многих, видимо здоровых, животных содержит в себе различных микробов, к-рые также могут быть выделены и могут ввести в заблуждение исследователя.

Общая схема хода Б. а. может быть представлена в таком виде: 1) изготовление препаратов из подлежащего обследованию материала; фиксация их; 2) микроскопирование а) в неокрашенном виде, б) в окрашенном виде; 3) посев на агаровые пластинки для выделения чистой культуры; если необходимо, то после предварительного посева на избирательные или обогащающие среды; 4) биохим. анализ; 5) реакции иммунитета; 6) эксперимент на животных. Целью Б. а., кроме определения вида бактерии, служит и установление его места в систематике микробов. Однако, систематика микробов еще недостаточно разработана, вернее, существует несколько систематик, очень неполных, построенных на различных основах. Все это затрудняет точность анализа. В 1917 г. американские микробиологи создали специальную комиссию, к-рая и разработала систематику бактерий, базируясь, гл. обр., на их иммуно-биологических особенностях и свойствах, обнаруживаемых в культурах. Эта комиссия проверила характеристики всех известных микробов в указанном выше смысле, и результаты ее работ опубликованы. Все выходящие теперь на англ. яз. работы уже придерживаются номенклатуры, принятой в этом руководстве.

Лит.: Златогоров С. И., Учение о микроорганизмах, П., 1914; Тарасевич Л. А., Медицинская микробиология, Киев, 1910; Омелянский В. Л., Основы микробиологии, М.—Л., 1926; Kolle W. u. Wassermann A., Handbuch d. path. Mikroorg., B. I, 2 Ausg., Jena, 1912; Kolmer J., Infection, immunity a. biologic therapy, L., 1924; Bergey H., Manual of determinative bacteriology, L., 1927; Park W. a. Williams A., Pathogenic microorganisms, N. Y., 1925; Besson A., Technique microbiologique, P., 1925; Wadsworth A., Standard methods, N. Y., 1927. **А. Чельный.**

БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКИЙ ПЕЙЗАЖ (или ландшафт), метод изучения работы микробов в естественных условиях—в нестерилизованной почве, «живой», по меткому выражению С. Н. Виноградского, применившего его впервые,—почве, где жизнь каждого микроба находится в прямой зависимости от окружающей его флоры и от физ. и химич. свойств самой почвы. Так. обр., исследователь не выводит данного микроба из его привычной обстановки и не ставит его в искусственные условия, как это бывает при изучении чистых культур микробов, а имеет перед собой весь, так называемый, Б. п. (или ландшафт). Само собой понятно, что лишь исследования такого рода могут дать правильное представление о процессах, происходящих в данной среде в зависимости от наличной бактериальной флоры. Этот метод изучения «работы» микробов, названный С. Н. Виноградским «прямым» (la méthode directe), впервые применен им для исследования почвы в 1923 г. Столь рациональный метод не мог не найти применения в медицин. микробиологии для выявления функций бактериологической флоры в полном ее составе, где речь идет не о чистых культурах, а о совместном сожительстве многих видов микроорганизмов, находящихся в свою очередь в зависимости от меняющихся условий внешней среды. Сказанное прежде всего относится к кишечной флоре, чрезвычайно богатой не только количеством микробов, но и разнообразием их видов. В ее состав входят факультативные и облигатные анаэробы, кокковые, бациллярные формы и вибрионы как не красящиеся, так и красящиеся по Граму, с весьма различными функциями. Так, часть микробов развивает преимущественно ферментативную деятельность, расщепляя углеводы с образованием кислоты и газов, другая же часть микробов оказывает преимущественно протеолитич. действие на белки, развивая, гл. обр., гнилостные процессы. От преобладания тех или иных форм микробов зависит характер биохим. процессов в кишечнике. Состав же кишечной флоры находится в прямой зависимости в первую очередь от состава среды, на к-рой она произрастает (преобладание в ней углеводов или белков), поэтому понятно, что из «прямого» изучения бактерийной флоры можно заключить о состоянии функции пищеварительного тракта и об уклонениях ее от нормы в ту или другую сторону. Отсюда же могут вытекать и терап. мероприятия, направленные в значительной мере на изменение пищевого режима. Этот метод позволил рационализировать учение Мечникова о произвольном изменении кишечной флоры посредством введения в кишечник микробов, изменяющих характер процессов в сторону образования кислотности. Благодаря кислой реакции

среды, исчезают гнилостные бактерии, а вместе с тем уменьшается и количество токсических продуктов, образующихся в кишечнике и оттуда поступающих в общий круг кровообращения. Т. о. было доказано, что болгарская палочка, рекомендованная Мечниковым, в кишечнике не приживается, а хорошо приживается равноценный ей Bac. acidophilus. Американские и японские исследователи решительно стали на путь, указанный С. Н. Виноградским, и дали новые методы, базирующиеся на идеях, положенных в основу прямого микробного исследования почвы. Таковы исследования Х. Тсучига (Hiroma Tsuchiga), который различает след. типы кишечной флоры: 1) ферментативная флора, когда содержится преобладающее количество Bac. acidophilus; такая флора весьма благоприятна, т. к. ферментация не вызывает чрезмерного образования газа; 2) полуферментативная флора состоит из большого количества Bac. acidophilus, но также и из обыкновенных кишечных бацилл и иногда стрептококков; 3) смешанная состоит из всех кишечных микробов, при чем Bac. acidophilus и Bac. Welchii часто имеются в небольшом проценте; 4) полугнилостная, с преобладанием гнилостных микробов, иногда может находиться и Bac. acidophilus; 5) гнилостная, большое преобладание обыкновенной кишечной палочки и спороносных анаэробных бацилл; Bac. acidophilus может совершенно отсутствовать. При этой последней флоре резко преобладают протеолитические процессы в кишечнике с обильным развитием газов, почему она наименее благоприятна. Перечисленные типы кишечной флоры могут быть охарактеризованы процентом заключающихся в них грам-позитивных форм микробов, а именно они содержат: ферментативная флора—75—100% грам-позитивных микробов, полуферментативная—55—70%, смешанная—35—50%, полугнилостная—10—30% и гнилостная—5—30%. Нет сомнения, что метод С. Н. Виноградского должен принести плодотворные результаты при изучении сложных и до сих пор темных вопросов эпидемиологии, как, напр., вопрос о причинах развития и самовольного угасания эпидемий.

Лит.: Омелянский В. Л., «Архив Биол. Наук», т. XXVII, вып. 1—3, стр. 11, 1927; Виноградский С. Н., Comptes rendus de l'Académie des Sciences, v. CLXXVII, p. 1001, v. CLXXVIII, p. 1236, v. CLXXIX, p. 367, v. CLXXX, p. 711 etc., 1923; Tsuchiga Hiroma, Arch. of intern. med., v. XXXVI, № 5, 1925; Kendall A., Day A. and Walker A., Journal of infectious diseases, v. XXXVIII, № 3, 1926. **С. Коршун.**

БАКТЕРИОЛОГИЯ. Содержание:

Бактериология (от греч. bakteria—палочка и logos—слово), наука о мельчайших, невидимых простым глазом, организмах растительного происхождения, которые чаще всего имеют вид палочек, шариков и изогнутых спирально нитей. Нередко отождествляют Б. с микробиологией. Слово «микроб» введено впервые Седийо (Sedillot) в переписке с Пастером и означает «маленькое живое» (от греч. mikros—малый, bios—жизнь) По своему содержанию понятие «*микробиология*» (см.) шире понятия «бактериология», которая занимается микробами растительного происхождения или *бактериями* (см.), называвшимися раньше также дробянками (Spaltpilze), благодаря способу своего размножения. Б. как наука утвердилась около 50 лет тому назад, когда, благодаря классическим трудам Кона (Cohn), Де-Бари (De-Bary) и, особенно, Луи Пастера (Pasteur, 1822—1895), Коха (Koch, 1842—1910), Джозефа Листера (Lister, 1827—1912), было привлечено внимание к изучению бактерий, и молодая отрасль естествознания, Б., с примыкающими к ней энзимологией, иммунологией и серологией выделилась как особая дисциплина. Благодаря изучению болезнетворных микробов, Б. тесно связалась с патологией заразных болезней и вообще с современной медициной и профилактикой, выработав точные методы исследования и послужив базой для рациональных методов борьбы с инфекциями. Б. выяснила роль микробов в экономике природы. Изучение микробов почвы и выяснение сущности брожений дали возможность использовать добытые результаты в земледелии и технике.

I. Отделы бактериологии.

В наст. время Б. можно разделить на след. отделы.—Общая Б. занимается изучением формы (морфология) и жизни микробов (физиология). Сюда входит рассмотрение строения бактериальной клетки, особенностей ее роста, размножения и тех био-хим. процессов, которые являются результатом жизнедеятельности бактерий. Сюда входит также изучение продуктов, выделяемых микробами (напр., пигменты, ферменты, токсины и пр.), и тех изменений, которые микробы производят в окружающей среде (гниение, брожения, окислительные процессы, инфекция).—Сельско-хозяйственная Б. занята изучением микробных процессов, происходящих в почве (гниение белков, нитрификация, фиксация N, круговорот S, C). Рациональное пользование почвой, как средой для произрастания культурных растений, напр., хлебных злаков, невозможно без учета микробной жизни в почве.—Техническая Б. занята изучением бродильных процессов, которые имеют широкое применение в технике. Приготовление вина и пива, молочное дело, сыроварение, приготовление уксуса, выпечка хлеба тесно связаны с работой микробов, продуктами деятельности к-рых человек пользовался задолго до открытия микробов, выяснения их распространения и роли.—Медицинская Б. занята изучением болезнетворных микробов, вызывающих у челов. заразные б-ни. Изучение явлений инфекции является достоянием этой области. Каждая заразная болезнь обусловливается особым микробом, паразитирующим в высшем организме. Открытие микробов-возбудителей, изучение как самих микробов, так и перемен,

происходящих в зараженном организме, составляют главный предмет медиц. бактериологии. Пути проникновения инфекции и борьба организма с заразным началом изучаются при каждой заразной б-ни; в результате вырабатываются способы специфич. предупреждения и лечения каждой формы (профилактика, вакцинация, серотерапия).—Ветеринарная Б. изучает заразные б-ни животных, гл. обр. домашних, и вырабатывает меры как защиты от эпизоотий, так и лечения отдельных форм.

II. История бактериологии, главнейшие этапы ее развития.

Первыми учеными, увидевшими микробов через увеличительные стекла, были А. Кирхер (Kircher, 1601—1680) и А. Левенгук (Antonius Leeuwenhoeck, 1632—1723). Палочковидные, спиральные и шаровидные живые существа (animalcula viva) были найдены Левенгуком в налете с зубов; он описал и нарисовал этих микробов в книге «Тайники природы» («Arcana naturae»), опубликованной в 1683 г. как продолжение его писем Лондонскому королевскому обществу. Через сто лет, в 1786 г., Мюллер (Müller) изобразил уже точно главнейшие формы микробов в книге «Animalcula infusoria» и, вместо употреблявшегося Линнеем названия «Chaos», установил новые виды—Monas и Vibrio (извитая форма). Более точное описание отдельных видов приводится в сочинении Эренберга (Ehrenberg), вышедшем в 1838 г. и снабженном прекрасным атласом. Эренберг впервые описал сенную палочку (Bac. subtilis), чудесную палочку (Bac. prodigiosus), крупную спириллу (Spirillum volutans) и ввел в употребление названия Spirillum, Spirochaete, Bacterium.—Научная Б. начала развиваться со времени *Пастера* (см.) и Роберта *Коха* (см.). Пастер раздвинул область бакт. исследования, доказал невозможность при настоящих лабораторных условиях самозарождения микробов (generatio spontanea), развил принципы стерилизации, выяснил зависимость процессов брожения от специфических микробов (дрожжей—при алкогольном брожении, своеобразных палочек—при молочнокислом, маслянокислом и уксусном брожении). Пастер указал на широкое распространение микробов в почве, воде, воздухе, на их роль при гниении и других процессах в почве, изученных впоследствии его учениками (С. Н. Виноградский и др.). Благодаря работам Пастера над молочнокислым брожением, Джозеф *Листер* (см.) развил в хирургии учение об антисептике. Изучение брожений дало Пастеру нить для выяснения сущности заразных б-ней, из к-рых особенно подробно были подвергнуты исследованию б-ни шелковичных червей, куриная холера, сибирская язва, злокачественный отек и симптоматический карбункул (vibrion septique). Наблюдения над жизнью микробов и условиями их произрастания дали возможность Пастеру получить ослабленные разводки (вакцины), к-рые были широко использованы для предохранит. прививок скота против сибирской язвы. Ученики Пастера продолжали его дело: Дюкло (Duclaux, 1840—1904) в области изучения химии бродильных процессов, Ру (Roux), Иерсен (Yersin) и другие—в области разработки учения о болезнетворных процессах. Пастер положил основы научной микробиологии как точной экспериментальной науки, подобно тому, как это сделал Клод Бернар (Claude Bernard) в физиологии. Работы Пастера послужили толчком для изучения, гл. обр., микробных процессов—брожений и инфекций.—Точная методика в Б. была установлена, гл. обр., благодаря работам Коха, к-рые по своей ясности и доказательности считаются образцовыми. Первые из его работ относятся к этиологии нагноения и сибирской язвы. В дальнейшем составило эпоху в науке открытие Кохом туб. палочки и холерного вибриона, а его учениками Лёфлером (Loeffler)—дифтерийной палочки (1884 г.) и Гафки (Gaffky)—тифозной. Коху принадлежит установление т. н. Коховской триады, проведенной при изучении туб. палочки и сводящейся к следующим трем требованиям при открытии нового возбудителя: 1) нахождение микроба при всех случаях заболевания; 2) получение чистой культуры; 3) воспроизведение заболевания прививкой культуры на животных. Кроме открытия палочки и вибриона (называемых Коховскими), Кох получил впервые из бульонных туб. разводок—туберкулин, которым начал пользоваться для иммунизации. Результаты сделанных в лаборатории исследований Кох приложил для выработки рациональных методов борьбы с эпидемич. заболеваниями: холерой, тифом, tbc, сонной болезнью и пр.—Дальнейшее развитие Б. пошло по трем направлениям: 1) открытие новых микробов—возбудителей заразных б-ней; 2) изучение сопротивляемости организма микробам и их ядам и 3) выработка профилактич. мер борьбы с инфекциями. В 1884 году был открыт Николайером (Nicolaier) микроб столбняка. В 1887 г.—микроб цереброспинального менингита Вейксельбаумом (Weichselbaum). В 1882 г. открыт Лавераном (Laveran) возбудитель малярии, чем доказано, что, кроме бактерий, болезнетворную роль могут играть и простейшие животные (Protozoa). В 1892 г. была открыта Пфейффером (Pfeiffer) гемоглобинофильная палочка инфлюэнцы. В 1894 г. Иерсен открыл палочку чумы. В 1898 г. Шига и Крузе (Shiga, Kruse) открыли палочку бациллярной дизентерии. В 1905 г. Шаудин (Schaudinn) и Гофман (Hoffmann) открыли возбудителя сифилиса—бледную спирохету. В 1917 г. открыта Идо и Инада (Ido, Inada) спирохета инфекционной желтухи и несколько позже Ногуши (Noguchi)—спирохета желтой лихорадки. С усовершенствованием оптич. приборов (осветитель Аббе, иммерсионные системы, ультрамикроскоп), с введением красок и улучшением методов культивирования микробов с каждым годом число вновь открытых микробов увеличивалось. Изучена микрофлора почвы (С. Н. Виноградский и В. Л. Омелянский), воды, воздуха и человеческого тела (И. И. Мечников). Введены специальные среды для отдельных видов микробов. Изучены бактерии, живущие без доступа воздуха (анаэробы), первое сообщение о которых

сделано Пастером (микроб маслянокислого брожения). Особенно важным достижением в культивировании микробов следует считать получение разводок спирохет при анаэробных условиях (Muhlens, Шерешевский, Ногуши, Novy, Аристовский и др.), а также простейших (Novy, Neal, Nicolle) на кровяном агаре. Громадный прогресс в культивировании микробов дало введение в науку С. Н. Виноградским избирательных (элективных) сред, дающих возможность обогащения разводки микробами желаемого вида. Этот способ был применен вначале по отношению к почвенным микробам, а затем приобрел право гражданства в мед. Б. при получении чистых разводок холеры (пептоновая вода) и брюшного тифа (желчь).—Выдвинутый со времени Негели (Nägeli), Цопфа (Zopf), Ценковского, Бухнера (Buchner) и др. вопрос об изменчивости бактерии в наст. время подвергается широкой разработке: у мног. видов бактерий (группа тифа, Coli, дизентерия, кислотоупорные, вибрионы, стрептококки) признается возможность давать, благодаря их изменчивости, отклонения от основного типа. Подобная изменчивость наблюдается как в отношении формы микробов, характера их роста, так и по отношению к биол. и пат. свойствам. Бактерии могут изменять форму своих колоний, бродильные свойства по отношению к сахарам, способность выделять энзимы и токсины, терять и усиливать свою вредоносность. Изменяется также стойкость бактерий по отношению к физическим и химическим агентам, напр., температуре (термофильные и психрофильные расы), патогенность при культивировании вне организма и при переводе через животных. Учение об изменчивости бактерий представляет один из интереснейших вопросов в истории Б., к-рый вызывал и вызывает по наст. время оживленную полемику, разделяя исследователей на плеоморфистов и мономорфистов.—Невосприимчивость (или иммунитет) при заразных б-нях, отмеченная еще Фукидидом во время эпидемий Пелопонесской войны, начала изучаться с 1721 г. и, особенно, с 1798 г. после введения Дженнером (Jenner) оспопрививания. Пастер выработал живые ослабленные вакцины против сибирской язвы в 1881 г. и ввел предохранительные прививки против бешенства с 1885 г. Теоретическая разработка природы иммунитета началась с 1883 года после знаменитой речи И. И. Мечникова «О защитных силах организма», произнесенной на съезде естествоиспытателей и врачей в Одессе. В этой речи впервые было намечено учение о фагоцитах, развившееся затем в стройную фагоцитарную теорию (клеточная теория). Гуморальная теория, объясняющая невосприимчивость бактерицидным действием соков организма, начала развиваться благодаря классическим работам Беринга (Behring) и Китазато (Kitasato) над иммунитетом при дифтерии и тетанусе (1890 г.). С 1894 г., благодаря трудам Ру, Иерсена, Беринга, была введена серотерапия (лечение кровяной сывороткой иммунных лошадей) при дифтерии и столбняке, давшая сразу понижение смертности вдвое—с 30% до 14%, а теперь и ниже. В 1894—96 гг. были открыты в крови иммунных животных бактерицидные вещества — агглютинины (Пфейффер, Gruber, Исаев), а в 1897 г.—преципитины (R. Kraus). Год спустя (1898 г.) Борде (Jules Bordet) открыл гемолизины и вслед за тем явление связывания комплемента, послужившее основой для установления реакции Вассермана (Wassermann) при сифилисе. Разработке учения об иммунитете много помогла схема Эрлиха (Paul Ehrlich), известная под названием теории боковых цепей (Seitenkettentheorie). В последнее время начала развиваться физ.-хим. теория иммунитета, объясняющая явления невосприимчивости законами коллоидной химии. Теоретическая разработка учения об иммунитете помогла введению предохранительных прививок при холере, чуме, тифе, дизентерии, дифтерии и других заболеваниях. Благодаря трудам Безредка, развивается учение о местном иммунитете, с которым связана разработка ранее практиковавшегося метода иммунизации через рот (per os) убитыми разводками бактерий. Преципитины нашли свое приложение в суд.-мед. практике для определения характера кровяных пятен, в санитарии—при исследовании мясных продуктов и в сельском хозяйстве—при определении сортов муки. Приложение Б. к профилактике и эпидемиологии нашло широкое применение не только при изучении эпидемий, но и при выработке системы предупредительных мер и борьбы с эпидемиями. Изучая переносчиков заразных б-ней (комары, блохи, вши, клещи), Б. тесно сомкнулась с биологией вообще, и с зоологией в частности. В последнее время усиленно занимаются невидимыми фильтрующимися вирусами. При целом ряде б-ней (ящур, бешенство, перипневмония рогатого скота и пр.) установлено со времен Лефлера существование подобных вирусов. После опытов Туорта (Twort) и д'Эрелля (d'Herelle) зашла речь о микропаразитах бактерий (бактериофаг). Однако, большинство исследователей считает бактериофага литическим ферментом (агентом). Со времени Фонтеса (Fontes) установлено существование у многих бактерий (tbc, тиф, чума) мельчайших зерен, проходящих через фильтр и дающих при прорастании и заражении типичные формы.

Главнейшие этапы в развитии Б. положили прочные основы для разрешения общебиологических вопросов о жизни клетки, о синтезе белков из неорганических соединений, о возникновении жизни на земле, о круговороте веществ в природе и пр. Микробная клетка является живой лабораторией, в которой образуются новые сложные вещества протоплазмы и, благодаря работе к-рой, разрушаются отжившие организмы. Вследствие простоты и элементарности жизненных отправлений бактериальной клетки их легче изучить, чем в клетке высших организмов. Идя рука-об-руку с естествознанием, Б. внесла много нового в биологию. Со времени Пастера выяснилась роль микроскопических живых существ в процессах, наблюдаемых при брожениях и гниении. Прежние воззрения на эти процессы, как на чисто химические, уступили свое место новым взглядам, в основу к-рых легли

работы бактериологов. Повсеместное распространение микробов в природе заставило обратить внимание на роль этих «бесконечно-малых». Изучение роста микробов на минеральных средах дало возможность путем точных анализов установить накопление органического вещества. Синтез сложных белков, не достигнутый до сих пор химиками, производится в бактериальной клетке. С другой стороны, при своей жизни микробы для своего питания разрушают готовые органические соединения: белки, клетчатку, углеводы. Минерализация отмерших организмов происходит благодаря работе микробов. Без бактерий поверхность нашей земли превратилась бы в кладбище, покрытое трупами. Бактериолог глазом, вооруженным микроскопом, заглянул в самые затаенные уголки природы и там нашел кропотливую жизнь микробов. В отдаленные геологические эпохи при образовании каменного угля, нефти и залежей селитры (столь необходимой для удобрения полей) работали микробы. На глубине озер, морей и океанов, в иле кишит микробная жизнь, в результате к-рой образуется леч. радиоактивная грязь. Микробиология раскрыла интимную жизнь клетки, изучила обмен веществ и выяснила тайны питания, роста и размножения. Процессы интрамолекулярного дыхания, обмен веществ и их круговорот в природе выяснены благодаря успехам Б. Круговорот C, N, O и др. веществ в природе, происходящий благодаря жизнедеятельности бактерий, был изучен во всей широте Б. Не меньшее значение имела Б. при изучении борьбы за существование живых существ. Явления антагонизма, симбиоза и паразитизма никогда не выходили из поля зрения микробиолога. Установление ясных взглядов на жизнь и смерть, на взаимоотношения живых существ невозможно без знания микробиологии.

Развитие современной медицины тесно связано с историей Б. Открытие возбудителей заразных б-ней, изучение их патогенеза и распространения наложили глубокий отпечаток на мировоззрение мыслящего врача. Прежние туманные представления о «contagium vivum» сменились ясным представлением о доступных изучению видимых возбудителях болезней—микробах. Б. дала прочную базу для хирурга, акушера, венеролога, интерниста и инфекциониста, выработав новые методы бактер. распознавания болезней и указав пути для борьбы с ними (антисептика и асептика, серотерапия, химиотерапия, вакцинотерапия). Особенно важную роль в диагностике заразных б-ней сыграло открытие туб., тифозной, сапной, чумной и дифтерийной палочек. Применение туберкулина и маллеина дало возможность, благодаря кожным и глазным реакциям Пирке и Кальметта, распознавать скрытые заболевания этими б-нями. Открытие гонококка и бледной спирохеты позволило не только точно диагносцировать вызываемые ими заболевания, но и выработать рациональные методы лечения. Получение токсинов дифтерийной и столбнячной палочек привело к выработке специфических антитоксических сывороток, из к-рых противо-дифтерийная спасла не мало детских жизней, а противо-столбнячная предотвратила заражение раненых столбняком. Изучение явлений иммунитета дало врачу возможность своевременного благодетельного леч. вмешательства в ход заболевания, а также позволило выработать ряд предохранительных прививок против тифа, холеры, паратифов, чумы, дифтерии и пр. Исследования крови б-ных дали возможность введения диагностических реакций Видаля (агглютинация), Борде-Вассермана (связывание комплемента при сифилисе) и Вейль-Феликса при сыпном тифе. Изучение целой группы инфекций, вызванных простейшими (малярия, пендинская язва, спленомегалия, амебная дизентерия и пр.), позволяет не только своевременно распознать заболевание, но и применить рациональные методы лечения. Выяснение антагонизма микробов дало возможность использования одних инфекций для лечения других, как это имеет место в способе Вагнер-Яурега (прививка малярии прогрессивным паралитикам). Б. способствовала широкому биол. образованию врача и указала ему верный путь изучения заразных форм, выработав новые методы работы и подхода к заразному б-ному. По мере развития Б. исчезают эмпирические и интуитивные способы лечения, уступая свое место основанным на лабораторном эксперименте. Получение на животных экспериментальных заболеваний tbc, сифилисом, чумой и пр. дало возможность проверки новых методов лечения и предохранения. Громадное влияние имело развитие Б. на разработку эпидемиологии и профилактики. Причины возникновения эпидемий, пути их распространения, их угасание и особенности изучаются и проверяются при помощи бакт. метода. Констатирование первых случаев заболевания, роль микроба, его выживаемость, степень вирулентности во внешней природе и пути проникновения изучаются экспериментально в лаборатории. Выяснение влияния различных эпидемиологических факторов (скученность, питание, иммунность и пр.) производится при помощи экспериментальной эпидемиологии, которая, базируясь на бактериологическом методе, сделала весьма крупные успехи (благодаря трудам Topley, Webster, Flexner, Neufeld и др.) Приложение точного исследовательского метода дает наиболее надежный материал для статистической регистрации заболеваемости. Примерами могут служить определение паразитарного индекса при малярии, массовые обследования отдельных групп населения на tbc, сифилис, эпидемиологическое выяснение бациллоносителей при тифе, дифтерии и пр. При изучении условий инфицирования на производствах и при выявлении эпидемиологических условий заражения в различных социальных группах населения—бакт. метод дает наиболее надежные результаты для социологических обобщений. Механизм заражения туберкулезом в детском возрасте и иммунизирующее значение ослабленных заражений стали ясными только благодаря развитию бактериологии и выяснению путей распространения заразного начала. Точность метода и

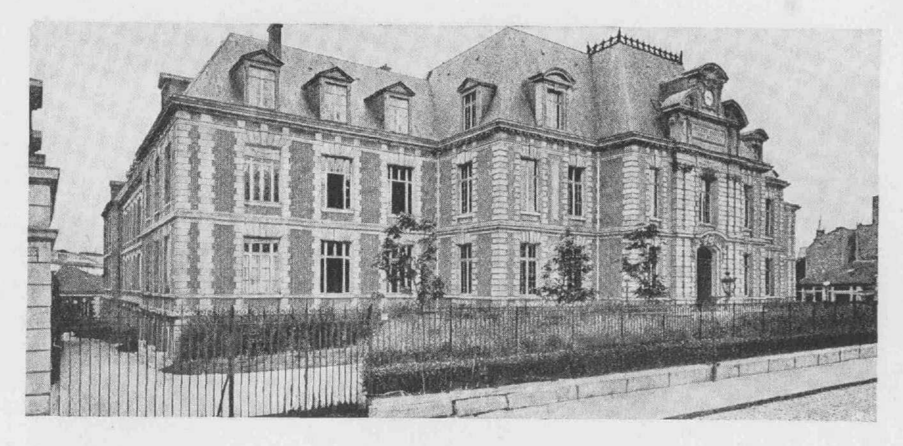
возможность контролирования его являются залогом правильн. развития эпидемиологии.

III. Методы разработки, преподавание и практическое значение.

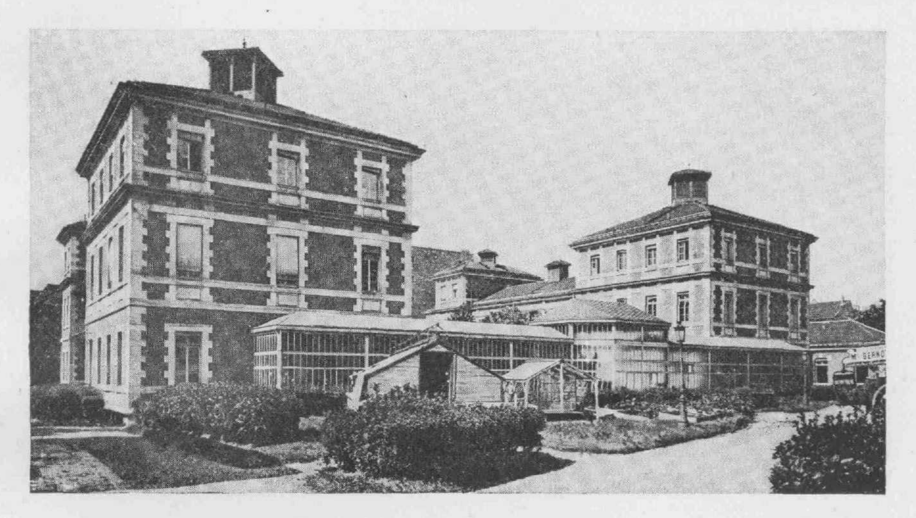
Бактериология как наука биологическая разрабатывается при помощи наблюдения и эксперимента. Каждое усовершенствование микроскопа влекло за собой раскрытие подробностей строения бактерий. Кроме метода наблюдения в живом состоянии, широко применяются различные методы окраски. При помощи окрасок удается изучить распределение ядерной субстанции в бактериальной клетке, присутствие и расположение органов движения (жгутиков), наличность спор и пр. Нек-рые из микробов обладают только им свойственными окрасками и, благодаря этим окраскам, могут быть отличаемы друг от друга (окраска по Граму, кислотоупорная, серебрение и пр.). Введение методов окраски в Б. способствовало изучению как формы, так и строения бактерий. Для изучения жизненных особенностей бактерий применяется метод искусственных культур или разводок на жидких и твердых питательных средах, состав и реакция к-рых обычно приноравливаются к потребностям микробов. Для нитрифицирующих микробов наиболее подходящей средой является раствор аммиачных солей без примеси органических соединений (пептона), которые оказывают вредное действие. Для туб. палочки применяются среды с глицерином (4—8%). Для гонококка, менингококка обычно применяются среды, содержащие белки человеческого тела. Светящиеся бактерии растут лучше всего на соленых средах. Серные микробы требуют сероводорода. Большинство дрожжей и плесневых грибков предпочитает сахаристые среды кислой реакции, тогда как для культивирования бактерий требуется щелочная реакция. Разводки микробов дают возможность наблюдать их рост и развитие, изучить отношение к различным физ. и хим. агентам и действие на организм высшего существа. Благодаря разводкам, удается накопить громадное количество микробных тел и подвергнуть их хим. анализу для выяснения составных частей. Разводки бактерий дают возможность выяснить сущность тех изменений в окружающей среде, к-рые производят микробы. Для изучения растворимых веществ, выделяемых микробами, прибегают к методу фильтрации жидких культур через фарфоровые фильтры (свечи Шамберлана и Беркефельда). Бактерии остаются на фильтре, а ферменты или энзимы и ядовитые вещества (токсины) проходят сквозь фильтр и в дальнейшем изучаются в отношении их ферментативного и отравляющего действия. В наст. время при изучении жизнедеятельности микробов, их состава и продуктов выделения широко применяются методы биол. химии. Те же методы применяются при изучении продуктов брожения, при очистке токсинов и леч. сывороток от примесей посторонних веществ. Применение микрометодики имеет место также в Б. Для изучения хода ферментативных процессов был предложен Аррениусом (Arrhenius) математический метод. Экспериментальный метод применяется при заражении животных различными способами: подкожным, внутривенным, внутрибрюшинным, per os и пр., для выяснения картины заболевания и патогенеза б-ней. Экспериментальный метод широко применяется также в области иммунологии и хемотерапии. В наст. время экспериментальным методом пользуются для разрешения различных эпидемиологических вопросов (экспериментальная эпидемиология).

Преподавание Б. как отдельной дисциплины в России начато было впервые в Одессе И. И. Мечниковым и Я. Ю. Бардахом. Последний читал в качестве приват-доцента самостоятельный курс на естественном отделении физ.-математического факультета Новороссийск. ун-та (Одесса) в 90-х гг. XIX в. В Петербургском ун-те отдельный курс Б. читался Г. А. Надсоном и Б. Л. Исаченко, в Киеве—В. В. Подвысоцким и А. Д. Павловским. В Военно-мед. академии, в Моск. университете Б. преподавалась при различных других дисциплинах (заразные б-ни, общая патология, пат. анатомия и пр.). Первая самостоятельная кафедра Б. была учреждена в Петербургском женском мед. ин-те в 1898 г. В наст. время Б. как самостоятельная наука преподается в большинстве мед., сел.-хоз. и ветеринарных вузов. Преподавание соединено с лабораторной проработкой предмета, во время к-рой усваивается бакт. методика и приобретаются навыки в выделении чистых разводок и изучении наиболее важных в данной отрасли науки микробов.

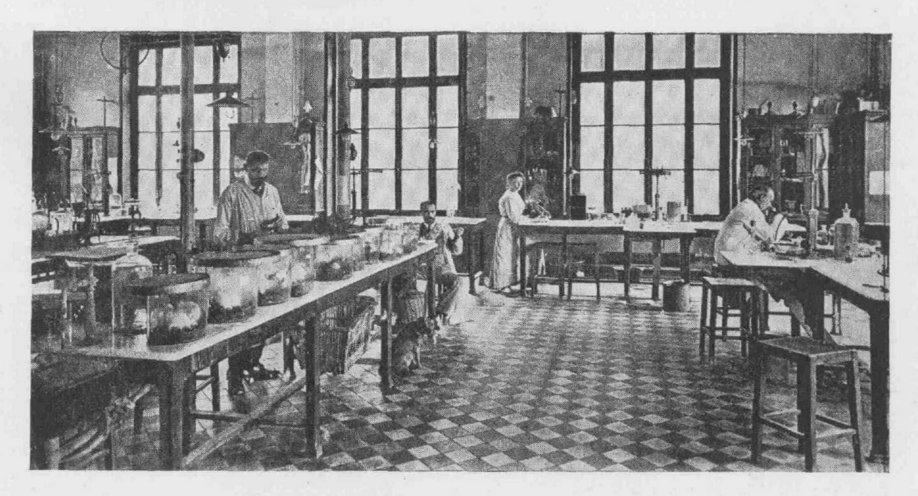
Практическое значение Б. проявляется во всех областях, куда проникает исследователь-микробиолог.—В агрономии выяснение процесса нитрификации и усвоения азота при помощи бактерий (клубеньковые, Azotobacter, Clostridium Pasteurianum) дало возможность следить за микробными процессами в почве, становящейся, благодаря работе микробов, более плодородной. Прямой метод, разрабатываемый С. Н. Виноградским, дает возможность учесть количество и виды полезных микробов в почве. Значение «зеленого удобрения» (посев клевера, люцерны и других бобовых) выяснено благодаря работам микробиологов, открывших в клубеньках мотыльковых растений азот-фиксирующих микробов (Bac. radicicola). Американцы пробовали применить в качестве удобрения засев полей почвенными микробами, образующими в почве полезные для растений вещества.—В технике микробы применяются в самых широких размерах. Алкогольное производство, получение вина и пива ведется теперь по усовершенствованному способу при помощи чистых разводок. Созревание сыров тоже идет при содействии микробов, сбраживающих молочный сахар и пептонизирующих казеин. Получение уксуса фабричным способом происходит благодаря окислительному действию микробов. Мочка конопли и льна, получение индиго сопровождаются бактериальными процессами. Приготовление кумыса и кефира, имеющих столь важное диэтическое значение, улучшилось благодаря работам бактериологов. В наст. время ни одно бродильное производство не обходится



1



2



3

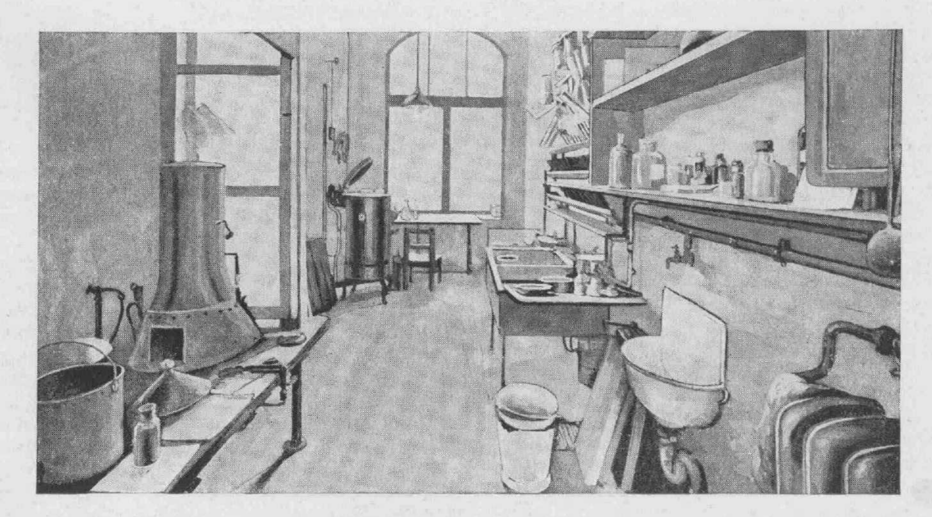
Институт Пастера в Париже: 1 — фасад главного здания; 2 — госпиталь; 3 — лаборатория.

ТРЕСТ „ГЕОКАРТПРОМ"



1

2



3

Институт Коха в Берлине: 1 — фасад главного здания; 2 и 3 — лаборатория.

ТРЕСТ „ГЕОКАРТПРОМ"

без вмешательства бактериолога. Ненормальные брожения (слизевое в сахарном производстве, болезни вина и пива) предотвращаются благодаря мерам, выработанным Б. (пастеризация). Консервирование пищевых продуктов производится способами, указанными Б. (стерилизация—обеспложивание). Полезное применение Б. находит в гигиене. Обезвреживание нечистот биолог. способом и на полях орошения стало применяться с тех пор, как Б. выяснила сущность происходящих при этом процессов. Оздоровление населенных мест, обезвреживание питьевой воды (путем фильтрации, хлорирования, озонирования) ведется под контролем бакт. метода. Б. дает методы распознавания заразных болезней, их специфического лечения (серотерапия, хемотерапия) и предохранения от них (предохранительные прививки). Развитие Б. много способствовало созданию современной медицины и профилактического направления. В сельском хозяйстве и ветеринарии—Б. дала не менее практических результатов, чем в медицине. Борьба с заразными болезнями скота и введение предохранительных прививок для предупреждения их разработаны бактериологией.

IV. Институты и лаборатории.

Для осуществления широких задач, вставших перед бактериологией, в различных странах был основан целый ряд научных и практических учреждений. Старейшими, тесно связанными с развитием Б., нужно считать Ин-т Пастера в Париже и Ин-т Коха в Берлине. Ин-т Пастера возник в 80-х гг. XIX в. для осуществления научных и практических задач, поставленных Пастером. Постепенно расширяясь, он в наст. время состоит из двух отделов: микробиологии и биол. химии. В первом отделе ведутся исследования по микробиологии, иммунитету, серологии и прививочному делу; во втором—ведутся работы химические и энзимологические. В микробиологической части Института имеются отделения для изучения чумы, анаэробов, простейших, сифилиса, бешенства и пр. Ин-ту принадлежат также громадные конюшни под Парижем, в Гарше, где помещаются лошади, подвергающиеся иммунизации для получения леч. сывороток. С каждым годом Пастеровский институт расширяется благодаря новым заданиям, к-рые он себе ставит. — Институт Коха возник из сравнительно небольшой лаборатории, помещавшейся в центре города, в к-рой работали сам Кох и его первые ученики — Леффлер, Гафки, Пфейффер, Вассерман и др. В дальнейшем для Ин-та было построено на окраине Берлина особое здание с вспомогательными пристройками, в к-ром Ин-т помещается и в наст. время. Оба Ин-та имеют заразные отделения б-ниц, в к-рых ведутся наблюдения над интересующими исследователей заболеваниями. Приведем схемы этих учреждений. Ин-т Пастера в Париже в главном корпусе имеет лаборатории по микробиологии, иммунологии, предохранит. прививкам и серологии. Нижний этаж заключает Пастеровское отделение для прививок укушенных бешеными животными, лабораторию директора и несколько небольших отделений. В этом же этаже помещается гробница Пастера. Второй этаж заключает библиотеку, зал для курсов, препаровочную, комнаты-термостаты и лаборатории по отдельным вопросам. Третий этаж состоит исключительно из отдельных комнат для работающих. Кроме того, имеются помещения общего пользования: термостат, препаровочная комната и комната для вскрытий. Для опытных животных во дворе имеются особые помещения (для свинок и кроликов, для обезьян и крупных животных). Канцелярия занимает сравнительно небольшое место. Сывороточное дело сконцентрировано отдельно на особой ферме, где построены конюшни для подвергающихся иммунизации лошадей и имеется лаборатория для отстаивания, обработки и разливки сывороток. В отдельном здании помещается лаборатория по протозойным заболеваниям. Здание биол. химии, построенное позже, заключает все новейшие машинные и аппаратные приспособления (моторы, вакуум и пр.). При Ин-те расположена больница для подлежащих обследованию заразных форм с индивидуальной изоляцией, имеется крематорий для сжигания погибших при опытах животных, упаковочная и экспедиционная для рассылки сывороток и вакцин, изготовляемых Ин-том. Ин-т возглавляется директором и двумя его помощниками. Отделы и отделения имеют своих заведующих, к-рые руководят работами и подчинены директору.—Институт Коха в Берлине построен по тому же, приблизительно, типу, с той разницей, что массовое сывороточное и вакцинное производство выделено в Германии в особые фабричные предприятия, возглавляемые крупными научными силами. По типу Пастеровского и Коховского ин-тов построен целый ряд подобных же учреждений в других странах. В Англии имеется Листеровский ин-т, в Сев. Америке—Рокфеллеровский, в Юж. Америке—институт Освальда Круца, в Австрии, Дании и других странах—соответственные государственные ин-ты. В СССР первым по времени основания нужно считать ин-т им. Мечникова в Одессе, основанный в 1886 г.; затем Государственный ин-т экспериментальной медицины в Ленинграде, Харьковский медиц. ин-т, Ин-т инфекционных заболеваний им. И. И. Мечникова, основанный в Москве в 1919 г., и целый ряд институтов в других городах. С 1918 г. (при советской власти) открыт ряд новых ин-тов, ныне составляющих т. н. сеть гос. бактериологических институтов (см. ниже).—В зависимости от основных заданий ин-ты можно разделить на научно-исследовательские, практическо-производственные и ин-ты смешанного типа, в к-рых имеется соединение различных сторон деятельности. К числу ин-тов с преобладающей научно-исследовательской работой нужно отнести Institut Pasteur, Institut «Robert Koch», Lister Institute. Эти институты не ограничиваются узкой кабинетной деятельностью, они организуют научные экспедиции, имеющие и практические задания по борьбе с инфекциями. Такие экспедиции были организованы для изучения холеры, чумы, желтой лихорадки, сонной

б-ни и пр. Экспедиция в Индию, во главе с Кохом, ознаменовалась открытием холерного вибриона. Экспедиция Иерсена в Индо-Китай в 1894 г. дала открытие чумной палочки. В практическом отношении ин-ты способствовали выработке сан. мероприятий в местностях, где свирепствовали различные эпид. заболевания, напр., малярия, желтая лихорадка, сыпной и возвратный тифы. Своеобразные условия колониальной жизни в жарких странах создали необходимость особых тропических ин-тов, примером которых могут служить ин-ты тропических болезней в Гамбурге, Ливерпуле, Алжире, Тунисе, Бостоне и в СССР.

При ин-тах периодически устраиваются курсы для специалистов. Издавна славились курсы Пастеровского и Коховского ин-тов, продолжающиеся от 3 до 6 мес. Велись систематические курсы в Ин-те экспериментальной медицины в Ленинграде, в Ин-те Габричевского в Москве, в Ин-те им. Мечникова в Одессе, в Киевском и Харьковском бакт. ин-тах и других. В наст. время подобные курсы ведутся в Москве при Центр. бакт. ин-те НКЗдр., в Томске, Ленинграде, Казани, Харькове и др.; при большинстве бакт. ин-тов ведется стажирование молодых врачей по Б. и усовершенствование квалифицированных работников. **Д. Заболотный.**

Бактериологические и сан.-бакт. (гигиенические) ин-ты и лаборатории в СССР занимают весьма важное место в общей системе народного здравоохранения, играя (помимо практической работы) роль научной базы для мед.-сан. органов и учреждений в их практической сан.-проф. и лечебной работе. По своему типу, характеру, объему работы и по структуре бакт. ин-ты и лаборатории представляют весьма большое разнообразие и могут быть сведены в след. основные группы: А. Институты—более или менее крупные научно-исследовательские и научно-практические учреждения, изучающие вопросы бактериологии, эпидемиологии (и, по большей части, также общей гигиены) и ведущие одновременно соответствующую практическую (производственную—по выработке бакт. препаратов, и аналитическую) работу. К учреждениям этого рода относятся: 1. Сан.-бакт. ин-ты. В их функции обычно входят: а) научная разработка вопросов микробиологии, эпидемиологии и гигиены, б) производство эпид. и сан. обследований, в) изготовление бактерийных препаратов, г) производство бакт., серологических и сан.-гиг. анализов, а также клинико-диагностических (поскольку таковые не производятся в больничных лабораториях), д) производство, в случае надобности, пат.-гист., технич. и суд.-мед. анализов, е) производство Пастеровских прививок, ж) содействие организации, объединение и руководство деятельностью периферич. сан.-бакт. лабораторий, з) консультация с органами и учреждениями здравоохранения по вопросам в области своей компетенции, и) подготовка и усовершенствование бактериологов, эпидемиологов, гигиенистов и лабораторного персонала (курсы, стажирование, аспирантура, интернатура, экстернатура, рабочие места и проч.), к) сан.-просвет. работа. — Обязательными фнкц. частями каждого сан.-бакт. ин-та обычно являются отделения: а) эпидемиологическое, б) сан.-гигиеническое, в) Пастеровское, г) диагностическое (бакт., серологические и наиболее сложные общеклинич. анализы). В зависимости от местных сан. и эпид. условий, в ин-тах возможна также организация других специальных отделений: малярийных, гельминтологических, по проф. гигиене, чумных и т. д. В большинстве сан.-бакт. ин-тов имеются также обособленные производственные отделения — сывороточные, вакцинные и оспенные.—2. Бакт. (микробиол.) ин-ты отличаются от предыдущих отсутствием сан.-гиг. работы и, следовательно, сан.-гиг. отделения. Существование таких ин-тов целесообразно лишь в крупнейших центрах, где для выполнения сан.-гиг. исследовательских функций возможна организация специальных сан.-гиг. ин-тов. Помимо самостоятельных бакт. и сан.-бакт. ин-тов, ряд бакт. научно-исследовательских учено-учебных и научно-практических ин-тов существует в составе высших мед. школ и таких крупных научных учреждений, как Гос. ин-т народного здравоохранения в Москве, Гос. ин-т экспериментальной медицины в Ленинграде и др. Б. Лаборатории—отличаются от ин-тов меньшим объемом и масштабом работы и более практическим ее направлением. Разделяются на следующие основные группы: 1. Губернские (областн., краев.) сан.-бакт. лаборатории. Открываются в качестве самостоятельных учреждений в губ. (областных, краевых) центрах при отсутствии в этих центрах сан.-бакт. ин-тов. В функции губ. лабораторий входят: а) производство бакт., серологических и сан.-гиг. анализов, а также клинико-диагностических (поскольку таковые не производятся в больничных лабораториях), б) производство, в случае надобности и возможности, пат.-гист., технических и суд.-мед. анализов, в) научная работа в соответствующих отраслях, г) производство эпид. и сан. обследований, д) содействие организации, объединение и руководство деятельностью периферич. сан.-бакт. лабораторий, е) консультация с органами и учреждениями здравоохранения по вопросам своей специальности, ж) подготовка и усовершенствование лабораторного персонала, з) сан.-просвет. работа. Крупные бактериологич. лаборатории обычно занимаются отчасти и производством нек-рых бакт. препаратов, преимущественно индивидуальных: аутовакцин, антивирусов и т. п. Обязательными отделениями в губернских сан.-бакт. лабораториях являются два: бакт. и сан.-гигиеническое. В состав губ. лаборатории желательно также включать Пастеровскую и малярийную станции, если таковые имеются в том же губ. городе, стремясь таким образом объединить в ней территориально и административно все основные виды лабораторной работы.—2. Уездные (окружные) сан.-бакт. лаборатории открываются по одной в каждом уездном (окружном) городе, преимущественно в качестве самостоятельных учреждений, а там,

где это неосуществимо по техническим и материальным условиям, организуются при одном из крупных леч. заведений уездного города. В функции уездной лаборатории входят: а) производство санит.-гиг., бакт. и серологических анализов, а также клинико-диагностических, поскольку они не производятся в местных больничных лабораториях, б) производство, в случае надобности и возможности, пат.-гистологич. и суд.-медиц. анализов, в) консультация с местными органами и учреждениями здравоохранения по вопросам санитарии, эпидемиологии и лабораторного дела.—3. **Диагностические хим.-бакт. лаборатории** (или кабинеты) при городских лечебных заведениях: уездных, окружных и губ. б-цах, городских амбулаториях, поликлиниках, туб. диспансерах и пр. Производят все общеклинические анализы, за исключением наиболее сложных (серологических, бактериолог. и т. п.), производство к-рых обычно сосредоточивается в местной центр. лаборатории (окружной или уездной).—4. **Районные сан.-бакт. лаборатории** организуются при крупных сел. больницах районного или волостного значения. Производят общеклин. анализы, элементарн. бакт. и простейшие сан.-хим., но при благоприятных условиях выполняют и более сложные анализы, как-то: RW, более сложные сан. анализы (напр., анализы пищевых продуктов, воздуха и т. п.). В отношении диагностических анализов обслуживают районную б-цу, а санитарных—районного сан. врача.—5. **Хим.-бакт. лаборатории** (или кабинеты) **при участковых сельских б-цах** производят элементарные общеклин. анализы, простейшие бакт. и простейшие санитарные. Обслуживают участковую б-цу и участок.—6. **Сан.-бакт. лаборатории на транспорте**: а) центральные сан.-бакт. лаборатории имеются при каждом дор. и вод. здравотделе, функции их и структура аналогичны губ. сан.-бакт. лабораториям территориальных здравотделов; б) районные сан.-гиг. лаборатории, по 1 лаборатории на 3 сан. района, обслуживают соответствующих районных сан. врачей, производят исключительно сан.-гиг. анализы; в) подвижные вагоны-лаборатории, по 1 на каждой дороге (сан.-гиг. и эпид. исследования), дополняют стационарные лаборатории; г) диагностические лаборатории при леч. заведениях—больницах, поликлиниках, туб. диспансерах и пр. производят соответствующие клин.-диагностические анализы.—7. **Сан.-бакт. лаборатории специальн. назначения**: пищевые, водные, чумные и др., существуют как не-типовые учреждения, возникая в силу особых причин местного значения.—8. **Лаборатории военно-санитарной службы Красной армии.** При Военно-санитарном управлении РККА состоит Центральная сан.-гиг. лаборатория с отделениями сан.-гиг., хим., бакт., диагностическим и токсикологическим, несет консультативные функции по вопросам санитарии, эпидемиологии и лабораторного дела для всех периферических лабораторий. При каждом военно-сан. управлении округа (флота) имеется окружная лаборатория, несущая аналогичные функции в пределах округа. Лаборатории при госпиталях, войсковых лазаретах и многих войсковых частях производят диагностические и простейшие санитарно-гигиенические исследования. При крупных госпиталях лаборатории производят и сложные бактериологич. исследования. По мере надобности, формируются подвижные лаборатории (например, при малярийных отрядах, в лагерях).

Для выполнения своих функций бактериологические ин-ты и лаборатории должны быть обеспечены вполне подготовленным персоналом и располагать соответствующими помещениями и специальным оборудованием (см. *Лаборатории*).—Средствами предупреждения внутрилабораторных заражений, которые в отдельных случаях наблюдаются в бактериологических ин-тах и лабораториях, могут служить след. важнейшие мероприятия: 1) лабораторный персонал должен быть обеспечен соответствующей производственной одеждой; 2) на рабочих столах должны поддерживаться педантичные порядок и чистота, поверхность их должна ежедневно обтираться дезинфицирующим раствором; 3) помещения лабораторий должны ежедневно тщательно убираться и проветриваться, полы и дверные ручки протираться дезинфицирующим раствором каждый раз по окончании занятий; 4) вспомогательный и технический персонал должен быть достаточно дисциплинирован и хорошо обучен уменью обращаться с инфекционным материалом; 5) во время перерыва и после занятий все лабораторные работники должны мыть руки дезинфицирующим раствором; 6) особая осторожность должна соблюдаться при распаковке присланного заразного материала и при обращении с содержащими последний сосудами; 7) в лабораторных помещениях должно быть безусловно воспрещено принятие пищи и курение (в больших лабораториях для принятия пищи должно отводиться особое помещение).

Сеть бакт. и сан.-бакт. ин-тов в СССР в наст. время включает в себя след. ряд учреждений, находящихся в ведении наркомздравов и их органов (см. также *Институты*): а) по РСФСР: 1) Архангельск—Северо-полярный хим.-бакт. институт им. Тимирязева, 2) Владикавказ—Горский хим.-бакт. ин-т им. Семашко, 3) Воронеж—Обл. сан.-бакт. ин-т, 4) Вятка—Губ. бактериол. ин-т, 5) Иваново-Вознесенск—Губ. микробиол. ин-т, 6) Иркутск—Обл. хим.-бакт. ин-т, 7) Казань—Краевой микробиол. ин-т, 8) Кзыл-Орда—Краевой сан.-бакт. ин-т им. ЦИК'а Казакстана, 9) Кострома—Губ. сан.-бакт. институт им. Семашко, 10) Краснодар—Бакт. ин-т, 11) Красноярск—Бакт. ин-т, 12) Курск—Губ. бакт. ин-т, 13) Ленинград—Бакт. ин-т им. Пастера, 14) Ленинград—Оспопрививательный ин-т им. Дженнера, 15) Москва—Центр. гос. бакт. ин-т, 16) Москва—Центр. гос. оспопрививательный ин-т, 17) Москва—Ин-т инфекционных болезней им. Мечникова, 18) Москва—Сан. ин-т им. Эрисмана, 19) Омск—Бакт. ин-т, 20) Оренбург—Обл. хим.-бакт. ин-т им. Мечникова, 21) Пенза—Губ. бакт. ин-т им. Мечникова, 22) Пермь—Обл. бакт. ин-т им. Здравосмыслова, 23) Ростов-на-Дону—Гос. микробиол. ин-т, 24) Самара—Губ. бакт. ин-т «Ру», 25) Саратов—Гос. краевой ин-т микробиологии и эпидемиологии, 26) Свердловск—Обл. сан.-бакт. ин-т, 27) Симферополь—Крымский Пастеровский институт, 28) Севастополь—Гос. бакт. ин-т, 29) Смоленск—Обл. сан.-бакт. ин-т, 30) Ставрополь—Хим.-бакт. ин-т им. Тарасевича, 31) Тамбов—Гос. бакт. ин-т, 32) Томск—Обл. бакт. ин-т, 33) Тула—Губ. хим.-бакт. ин-т, 34) Уфа—Бакт. ин-т НКЗдрава Башреспублики, 35) Хабаровск—Краевой сан.-бакт. ин-т.—Бакт. и сан.-

бакт. отделения имеются также в Москве—в Государственном институте Здравоохранения (ГИНЗ), в Ленинграде—в Институте Экспериментальной Медицины и в других крупных институтах; б) по УССР: 1) Харьков—1 Украинск. государств. сан. бакт. ин-т им. Мечникова, 2) Киев—2 Украинск. госуд. сан.-бакт. ин-т, 3) Одесса—3 Укр. гос. сан.-бакт. институт, 4) Днепропетровск — 4 Укр. гос. сан.-бакт. ин-т, 5) Чернигов — 5 Укр. гос. сан.-бакт. ин-т, 6) Харьков—Укр. протозойный ин-т; в) по БССР: 1) Минск—Белорусский гос. сан.-бакт. ин-т, 2) Минск—Сан.-гиг. ин-т, 3) Витебск—Хим. бакт. ин-т; г) по ЗСФСР: 1) Баку—Бакт. ин-т им. Мусабекова, 2) Тифлис—Бакт. ин-т, 3) Эривань—Тропический ин-т, 4) Сухум—Тропический институт; д) по Узбекской ССР: 1) Ташкент—Бакт. ин-т НКЗдрава Узбекистана, 2) Бухара—Тропический ин-т; е) по Туркменской ССР: Ашхабад—Бакт. ин-т.—Сеть губернских сан.-бакт. лабораторий включает в себя: в РСФСР—38 губ. сан.-бакт. лабораторий, 113 уездных и окружных и 10 районных; в УССР имеется 40 окружных, 70 районных лабораторий и 3—в АМССР; в БССР—5 окружных и 3 районных лаборатории.

Лит.: «Санитарное законодательство», сборник важнейших вопросов и распоряжений по вопросам санитарно-профилактического дела, под ред. А. Н. Сысина, М., 1926; Сборник действующего законодательства по медико-санитарному и аптечному делу в УССР, Харьков, 1926; Соловьев В. С., Лабораторное дело на местах, его нужды и перспективы, «Труды VIII Всеросс. съезда бактериологов, эпидемиологов и сан. врачей», Л., 1925; его же, О деятельности бактериолог. институтов РСФСР в 1924 г., «Труды IX Всеросс. съезда бактериологов, эпидемиологов и сан. врачей», т. I, Л., 1926; его же, Бактериологические учреждения РСФСР за 10 лет, «Гиг. и Эпид.», 1927, № 10; Heiva L., Lehrbuch der Bakteriologie, Stuttgart, 1922; Fricke W., Schutzmassnahmen bei bakteriologischen und serologischen Arbeiten, Jena, 1919. **В. Соловьев.**

V. Объединения бактериологов, бакт. съезды, журналы, музеи.

Объединение бактериологов осуществляется в микробиологических об-вах. Старейшее рус. Микробиологическое об-во было основано 25 лет тому назад в Петербурге, под председательством С. Н. Виноградского и при участии членов-учредителей В. Л. Омелянского, С. И. Метальникова, Б. Л. Исаченко, Н. Я. Чистовича, Г. А. Надсона, Д. К. Заболотного и др. В состав его входили в качестве почетных членов Р. Кох, Лаверан, Беринг, Эрлих, И. И. Мечников и др. В наст. время почетными членами общества состоят Ру, Пфейффер, Краус, Иерсен, Китазато, Безредка, д'Эрелль, Мадсен (Madsen), Уленгут (Uhlenhuth) и др. В Москве существует отделение бактериологии при Об-ве любителей естествознания и антропологии, основанное Г. Н. Габричевским.—В Германии работает Mikrobiologische Gesellschaft, съезды к-рого (Mikrobiolog. Tagungen) ставят обычно несколько программных вопросов и по ним заслушивают 2—3 доклада. Недавно Краусом учреждено Микробиологическое об-во в Вене. Подобные же об-ва существуют и в других странах. В последнее время поставлен вопрос об учреждении международного микробиологического об-ва, в которое вошли бы микробиологи различных уклонов (медицинского, с.-х., технического, ветеринарного). Окончательное оформление международного общества намечено в 1929 году на всемирном конгрессе микробиологов в Париже. Секретарями намеченной организации состоят Краус (Wien IX, Staats-Serum-Institut) и Dujarric de la Rivière (Paris XV Institut Pasteur).

Бактериологические съезды особенно участились в последние 10 лет, будучи тесно связаны со съездами эпидемиологов и сан. врачей. Первый съезд, носивший название «Совещания по бактериологии, эпидемиологии и проказе», был созван, согласно предложению Д. К. Заболотного, по постановлению XI Пироговского съезда, в Петербурге в 1911 г., второй—в Москве в 1912 г. и третий, носивший тоже название совещания, во время империалистской войны. Революция, выдвинув целый ряд вопросов санитарного строительства, способствовала оживлению и углублению работы съездов. До настоящего времени в послереволюционный период таких съездов состоялось десять (см. таблицу на ст. 713).

Кроме больших Всесоюзных съездов, происходили многочисленные совещания по туберкулезу венерическим заболеваниям, чуме (всего 5), малярии, оспе, проказе. Отдельные республики (Украина, Грузия) устраивали свои санитарно-бактериологические съезды, которые играли роль всесоюзных и были посвящены разработке как теоретических, так и практических организационных вопросов.

В СССР существуют также свои бактериологические журналы. Первым по времени нужно считать «Архив Патологии, Бактериологии и Клинической Медицины», основанный в 1897 г. В. В. Подвысоцким и через несколько лет прекратившийся за недостатком подписчиков. В дальнейшем в Петрограде начал издаваться, под ред. Г. А. Надсона, «Журнал Микробиологии». В настоящее время издаются след. периодические издания, посвященные полностью или частично Б.: «Архив Биологических Наук» (Гос. ин-т экспериментальной медицины, Ленинград); «Журнал Экспериментальной Биологии и Медицины» (Гос. институт народного здравоохранения, Москва); «Микробиологический Журнал» (Ленинград, Ин-т им. Пастера); «Вестник Микробиологии и Эпидемиологии» (Саратовский микробиологич. институт, под ред. С. М. Никанорова), посвященный, главным образом, вопросам чумы; «Журнал Микробиологии и Патологии Инфекционных Болезней» (Москва); «Медичний Архив» (ред. Н. Ф. Мельников-Разведенков, Харьков); «Журнал Тропической Медицины» (ред. Е. И. Марциновский, Москва). Из иностранных журналов необходимо отметить: «Annales de l'Institut Pasteur», Paris, Masson; «Zeitschrift für Hygiene», Berlin, Julius Springer; «Zentralblatt für Bakteriologie usw.», Originale und Referate», 1 u. 2 Abt. (1—медицинская и 2—с.-х. и техническая бактериология); «Bulletin de l'Institut Pasteur», P.; «Zeitschrift für Immunitätsforschung usw.», Wien; «Journal of experimental medicine» (Rockefeller Institute); «Journal of bacteriology» и др. Кроме того, имеется целый ряд справочных ежегодников, напр., «Jahresbericht f. Bakteriologie u. Immunität» (тт. I—VIII), издаваемый Weichardt'ом; «Ergebnisse d. allgemeinen Pathologie und path. Anatomie usw.», изд. Lubarsch'a и Ostertag'a—и целый ряд периодических изданий, посвященных отдельным б-ням или их группам (туберкулез, лепра, сифилис, тропические заболевания и пр.). При больших ин-тах (Ин-т экспериментальной медицины, Харьковский

Бактериологические съезды

Съезды	Время	Место	Задачи в области бактериологии и эпидемиологии
I	1918 г. Октябрь	Москва	Организация прививочной кампании, создание новых институтов. Борьба с паразитарными тифами и испанкой.
II	1919 г. Апрель	Москва	Устройство сети бакт. институтов, выработка и контроль вакцин, сыпной тиф, испанка, чума.
III	1919 г. Октябрь	Москва	Вопросы сывороточно-вакцинного дела.
IV	1920 г. Август	Москва	Сыпной тиф, его этиология, клиника, эпидемиология и борьба с ним, холера, оспа, чума.
V	1921 г. Май	Москва	Холера, малярия, чума, туберкулез, сифилис, трахома.
VI	1922 г. Май	Москва	Паразитарные тифы, холера.
VII	1923 г. Май	Москва	Оспа и оспопрививание, брюшной тиф, дизентерия, бешенство, малярия, сывороточно-вакцинное дело.
VIII	1924 г. Май	Ленинград	Активная иммунизация против дифтерии, вакцинация per os, унификация методики реакции Wassermann'a, бешенство.
IX	1925 г. Май	Москва	Детские инфекции, дифтерия, скарлатина, корь, местный иммунитет, глисты, трахома.
X, Мечниковский	1926 г. Сентябрь	Одесса	Скарлатина, иммунизация против туберкулеза по Кальметту, малярия, оспа, бешенство.
XI	1928 г. Май намечен	Ленинград	Тиф и паратифы, дифтерия, скарлатина, чума, малярия, серодиагностика сифилиса, прививки BCG.

сан.-бакт. институт, Одесский институт им. И. И. Мечникова и др.) основаны специальн. бакт. библиотеки.—Бактериологические музеи, в к-рых поддерживаются разводки микробов, находятся в Ленинграде (Ин-т экспериментальной медицины, Лопухинская, 12), в Москве (Ин-т контроля сывороток и вакцин, Сивцев Вражек, 41), в Харькове (Сан.-бакт. ин-т, Пушкинская, 14), в Одессе (Бакт. ин-т им. И. И. Мечникова, ул. Пастера, 2), в Киеве (Сан.-бакт. ин-т, Протасов Яр) и при других местных ин-тах. Из заграничных коллекций нужно указать на знаменитую коллекцию Краля (Kral), поддерживаемую теперь в Венском серотерапевтическом институте (Wien IX, Zimmermanngasse 3, Staats-Serum-Institut), на коллекцию Institut Pasteur в Париже, Institut «Robert Koch» в Берлине и др.

Б. воды, см. *Вода*; Б. воздуха, см. *Воздух*; Б. почвы, см. *Почва*.

Лит.: Омелянский В. Л., Основы микробиологии, 6 изд., М.—Л., 1926; Тарасевич Л. А., Медицинская микробиология, Киев, 1912; Габричевский Г. Н., Медицинская бактериология, М., 1909; Златогоров С. И., Учение о микроорганизмах (в 3 ч.) 1916—18 (продолжается); Мечников И. И., Невосприимчивость при заразных болезнях, СПБ, 1903; его же, Основатели современной медицины Пастер—Листер—Кох, М., 1926; Розенталь Л., Иммунитет, М.—Л., 1925; Абрамов А., Медицинская бактериология, Берлин, 1923; Заболотный Д. К., Курс микробиологии, 1928; его же, Основы эпидемиологии, 1927; Dopter Ch. et Sacquepée, Précis de bactériologie, Paris, 1926; Kolle W. und Hetsch H., Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten, B.—Wien, 1922; Lehmann K. und Neumann R., Bakteriologie, München, 1927; Loeffler F., Vorlesungen über die geschichtliche Entwicklung der Lehre von den Bakterien, 1887; Wolff-Eisner A., Handbuch der experimentellen Therapie, Serum- u. Chemotherapie, München, 1926; Heim L., Lehrbuch der Bakteriologie, 1925; Kolle W., Kraus R., Uhlenhuth P., Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Jena, Berlin und Wien, 1927 (заключает в себе учение об иммунитете, эпидемиологии, а также микроскопическую диагностику и технику). Д. Заболотный.

БАКТЕРИОПЛАНКТОН, термин, иногда употребляемый для обозначения бактериальной части биосестона. Б. по своим размерам примыкает к нанно-планктону (см. *Планктон*). Число форм бактерий, встречающихся в Б., весьма велико, но выделить из них с полной уверенностью формы, специфически характерные для воды, и отделить их от форм случайных, вследствие малой изученности Б., за немногими исключениями, пока не удается. Из 42 форм бактерий, найденных Болохомцевым и Гриммом в воде Ладожского озера, наиболее распространенными оказались Micr. candicans, Bac. aquaticus communis, Sarcina lutea и Bac. fluorescens liquefaciens. Точных данных об абсолютном содержании Б. в разных водах не имеется. По данным, полученным методом счета колоний, для открытого океана имеются цифры—около 1.000 в 1 *куб. см*; в литоральной же зоне (см. *Зоны сапробные*) цифры увеличиваются и дают большие колебания, с глубиной—они падают, но Б. обнаруживается и на очень больших глубинах. Наибольшие колебания находят в реках. Бактериопланктон обычно весьма сильно возрастает с загрязнением воды легко-разложимыми органическими веществами (для рек, например, может в этом случае подниматься с сотен бактерий до десятков миллионов в 1 *куб. см*).

БАКТЕРИОПРОТЕИНЫ, гноеродные (патогенные) вещества, впервые извлеченные Бухнером (Buchner) из микробных тел путем специальной обработки. Гноеродный эффект их зависит от положительного хемотактического действия на лейкоцитов. Б. находятся как в патогенных микробах, так и в непатогенных, и, благодаря этому, впрыскивание убитых сапрофитов может

вызвать нагноение. Б. теплоустойчивы и не разрушаются при нагревании даже до 120° в течение часа.

БАКТЕРИОПУРПУРИН, пигмент, придающий красивый красный, чаще пурпурный, цвет большой группе серобактерий, морфологически крайне разнообразных. Массы этих пурпурных бактерий обусловливают яркокрасный цвет т. н. «красных морей» и обычно встречаются в воде, содержащей большое количество H_2S, в окислении которого пурпурные серобактерии играют большую роль. По Молишу (Molisch), легко получить разводку пурпурных бактерий, прибавив к воде какое-либо органическ. вещество. Пурпурные бактерии обладают положительным фототропизмом, собираясь на освещенной стороне сосуда.

БАКТЕРИОСКОПИЯ, метод изучения микробов, основанный на микроскопическом исследовании их. Б. дает возможность изучать микробов как в живом состоянии при помощи «висячей капли» (движение и размножение микробов), так и в мертвом, после фиксации и окраски их тем или иным способом (морфология, тонкое строение тела микробов).

БАКТЕРИОТРОПИНЫ, свойства иммунных сывороток, благодаря к-рым эти сыворотки подготавливают соответствующих им микробов к лучшему захватыванию лейкоцитами. Впервые указаны Дени (Denis) и Лекле (Leclef), подробно описаны и изучены Нейфельдом (Neufeld) и Римпау (Rimpau). В отличие от опсонических свойств, к-рыми наделены и норм. сыворотки, Б. теплостойки (до 55—60°). Бактериотропным титром сыворотки Нейфельд называет то минимальное колич. иммунной сыворотки, при к-ром она, инактивированная в течение получаса при 56°, по сравнению с нормальной, неинактивированной, еще усиливает фагоцитоз.

БАКТЕРИОФАГИЯ, процесс растворения бактерий агентом невыясненной природы. В 1915 г. явление Б. было обнаружено Туортом (Twort) в посевах белого стафилококка из оспенной вакцины. Название—«бактериофаг» и подробное описание свойств его было дано д'Эреллем (d'Herelle), получившим его в 1918 г. из испражнений выздоравливающего от дизентерии. Под влиянием бактериофага уже через 30 мин. среди нормально красящихся бактерий обнаруживаются слабо окрашенные экземпляры; через 45 мин. число последних возрастает и через 2 часа лишь немногие микробы красятся нормально, вся же остальная масса их превращается в зернышки, аморфные клубочки и, наконец, в шарообразные формы; через 4 часа—полное растворение. При посеве на твердые среды культуры, содержащей бактериофагов, появляются колонии с неровными, как бы изъеденными, краями или с просветленным центром; среди сплошного роста отмечаются стерильные участки. Д'Эрелль считает эти участки негативными колониями бактериофагов. Если коснуться петлей подобного участка и перенести ее в свежие питательные среды, то изменение бактерий в них обнаруживается снова. Такие «перевивки» можно продолжать до бесконечности, при чем лизис становится все более активным. Весь процесс носит название бактериофагии, или феномена Туорт-д'Эрелля. Бактериофаг в природе весьма распространен. Его находят в почве, в старых лабораторных культурах, в речной, колодезной и морской воде, в сточных водах, испражнениях больных и здоровых людей и, гл. обр., у выздоравливающих.— Метод получения. 1—2 *г* оформленных каловых масс растирают в 2—$2^1/_2$ *куб. см* физиол. раствора и переносят в 100 *куб. см* мясного бульона. Жидкие фекальные массы перед посевом разбавляют в 2—3 раза физиологическим раствором. Одновременно делается посев на чашки Петри. Через 18—20 часов пребывания в термостате при 37° культура фильтруется через свечу Шамберлана (Chamberland) или Беркефельда (Berkefeld); фильтрат исследуется на присутствие бактериофагов. Пользуясь видоизмененным методом д'Эрелля, 0,1 *куб. см* фильтрата прибавляют к одновременно засеваемому соответств. микробом бульону. Через 18—20 часов исследуются результаты. В зависимости от активности бактериофагов может наступить или полное растворение—бульон прозрачен, или частичное растворение—бульон слегка мутный. В последнем случае делают посев на чашки и определяют присутствие бактериофагов по наличию стерильных участков или анормальных колоний. Дёрр, Отто, Байль (Doerr, Otto, Bail) пользуются этим методом, не прибегая к предварительному посеву в бульон. Чашки засеваются соответствующей культурой. Спустя 5—10 мин. наносят каплю фильтрата в центр засеянного участка; наклоняя чашку, дают капле стечь. Через 18—20 часов исследуются результаты. Присутствие стерильных участков на месте капли среди сплошного бактерийного роста дает основание для положительного ответа. Обнаружив присутствие бактериофагов, определяют их активность путем титрования.

Титрование по способу Аппельмана. В серии пробирок фильтрат разводится от 1:10 до 1:10^{-9} (одна миллиардная); 0,1 *куб. см* каждого разведения прибавляется к свежезасеянному бульону. Наибольшее разведение, при котором бульон остается прозрачным, принимается за титр бактериофагов. Отто титрует бактериофагов на чашках, нанося по капле из различных разведений. Наличие хотя бы одной анормальной колонии или стерильного участка определяет титр бактериофагов. Прозрачный бульон, в к-ром произошло растворение бактерий, через 1—2 суток может помутнеть вследствие появления т. н. «вторичных» культур, устойчивых («лизорезистентных») к бактериофагам. Биологич. свойства этих культур резко отличаются от материнского штамма. Они теряют способность агглютинироваться в специфической сыворотке, становятся более вирулентными, дают уродливые полиморфные гигантские формы, утрачивают способность газообразования и т. д. Действие бактериофагов связано с целым рядом условий: кислая реакция питательной среды, отсутствие диссоциированных солей, значительная вязкость среды, нек-рые хим. агенты (тетралин,

хинин и его соли и др.) понижают активность бактериофагов или совсем разрушают их. В запаянных ампулах активность бактериофага сохраняется годами; при доступе воздуха он разрушается в 6 недель. Подвергаясь солнечным лучам или рассеянному свету, бактериофаг погибает в течение 2—3 дней. Устойчивость к нагреванию зависит от индивидуальности типа бактериофагов; по Дёрру и Отто, инактивация бактериофагов наступает в пределах 58—75°. Инактивированному бактериофагу последовательными пассажами с соответствующей культурой микробов можно вернуть активность. По данным Одюруа (Hauduroy), бактериофаг разрушается лишь при 102° во влажной среде и при 135° в высушенном состоянии. Оптимальный срок образования бактериофага от 3 до 18 часов, температурный оптимум 37°. При t° ниже 8° и выше 46° образование бактериофагов прекращается. Образование бактериофага и его активность находятся в зависимости от количественных соотношений с бактериями. Лучше всего бактериофаг развивается при pH=7,6—7,8. Прибавление желатины, агара, камеди, яичного белка и др. коллоидов тормозит действие бактериофага; он энергично адсорбируется электроотрицательными коллоидами (кремнистая накипь, каолин) и плохо—электроположительными. Бактериофаг капиллярно активен: прибавленный к жидкому агару, после застывания последнего, дифундирует на его поверхность, проходит через тонкие коллоидные мешочки и мембраны, пропускающие протеины. На основании проходимости бактериофага через фильтры различной пористости величина его определяется равной частице колларгола (20—35 $m\mu$). Из фильтрата бактериофаг может быть осажден центрифугированием, сернокислым аммонием и алкоголем. Бактериофаг вызывает в животном организме образование т. н. антител против себя и против соответствующего вида бактерий (бактериолизины, агглютинины, антитоксины). Антибактериофагная сыворотка задерживает бактериофагию, но не разрушает бактериофага.—Б. играет, несомненно, какую-то роль в иммунитете, инфекции и развитии эпидемии. Однако, эта роль в достаточной степени не выяснена.

Терапевтич. значение бактериофага. Д'Эрелль описывает 7 случаев тяжелой дизентерии и 4 случая бубонной чумы, излеченных введением бактериофагов; да Кóста Круц (da Costa Kruz) сообщает о применении бактериофага per os в 10.000 случаев дизентерии—тоже с хорошими результатами. Одюруа успешно лечил бактериофагами брюшной тиф, Грациа (Gratia) и др.—стафилококковые заболевания. Другие авторы (Otto, Winkler, Meissner), при лечении бактериофагами тех же б-ней, не видели хороших результатов. При повторном впрыскивании бактериофагов в организм животного, сыворотка последнего легко приобретает антибактериофагические свойства, возникают лизорезистентные формы бактерий, что, по мнению некоторых авторов, делает применение бактериофагов небезопасным для инфицированного организма.

О природе бактериофага существует целый ряд мнений, объединяющихся вокруг трех теорий: 1) теории ультрамикроскопического вируса д'Эрелля, 2) теории аутолиза Борде и Сиука (Bordet et Ciuca) и 3) ферментной теории Отто и Мунтера (Munter). На основании бесконечной перевиваемости бактериофагов, усиления «вирулентности» при пассажах, приспособляемости к вредным агентам, широкого распространения в природе и ряда других свойств, присущих живому организму, д'Эрелль считает бактериофаг микробным паразитом. Взгляд этот поддерживают Праусниц (Prausnitz), Элиава, Ашешов (Asheshow), Рейхерт (Reichert). Борде и Сиука рассматривают Б. как результат наследственного заболевания бактерий, возникающего на почве нарушения равновесия ассимиляции и обмена. Отто и Мунтер считают, что бактериофаг происходит из самих бактерий, распадающихся на коллоидальные частицы с ферментативной способностью. Подкрепление своей теории авторы видят в опытах Эренберга (Ehrenberg), которому удавалось размножать белковые ферменты, фильтруя их через бактериальные фильтры, и развивать в них специфичность. Гамалея считает, что явление Б. связано с действием гормона деления бактерий—«кластина». В известных случаях кластин вырабатывается в избытке—бактерии расщепляются и переходят в фильтрующиеся формы; при посевах в фильтрате кластин переносится в свежие порции, явление расщепления наступает вновь и т. д.

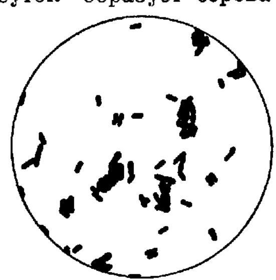
Лит.: Одюруа П., Учение о бактериофаге, Л., 1927; Д'Эрелль Ф., Бактериофаг, М.—Л., 1926; Bordet J., Comptes rendus de la société biologique, v. XC, 1924, v. XCIII, 1925; Annales de l'Inst. Pasteur, 1925, № 9; Otto R., Munter H. u. Winkler W., Zeitschrift f. Hyg. u. Infektionskr., B. XCVI, 1922; Otto R. u. Munter H., ibid., B. XCVIII, 1922; Bordet J. et Ciuca M., Comptes rendus de la société biologique, v. LXXXIII—LXXXVII, 1920—1922. **С. Клюхин.**

БАКТЕРИОХОЛИЯ (от бактерия и греч. chole—желчь), нахождение микробов в желчи. Желчь при нормальных условиях стерильна, хотя желчные пути находятся в прямом сообщении с просветом кишечника и, следовательно, с его микробной флорой. Повидимому, инфицированию желчи препятствует чисто механический момент—ток желчи, смывающий микробов. О бактерицидности желчи не приходится говорить, так как в ней растут и хорошо развиваются многие микробы, особенно, из группы B. typhi и B. coli (Laubenheimer, Forster). При застое желчи, в желчных путях создаются благоприятные условия для размножения бактерий, и тогда легко возникает Б. Так, достаточно наложить легкую лигатуру на ductus choledochus, чтобы произошло инфицирование пузырной желчи вследствие проникновения бактерий из кишечника вверх через лигатуру (Homen). Кроме такой, энтерогенной, Б. может быть гематогенного происхождения, если она получается в результате выделения микробов в желчь из крови при *бактериемиях* (см.). Как показали Бидль (Biedl) и Краус (Kraus), при введении бактерий в кровяное русло животным микробы уже через $^1/_4$ часа могут

быть обнаружены в желчи. При непосредственном введении бактерий в портальную систему печень может совершенно не пропускать их в общий круг кровообращения, выбрасывая их через желчь в кишечник; при повреждении же печени бактерии в таких случаях начинают свободно проходить в vena cava (Греке). Такая гематогенная Б. имеет место при ряде инфекционных заболеваний (брюшной тиф, паратиф, пневмония и пр.). Нередко микробы, особенно тифозный, задерживаются в желчном пузыре надолго и, усиленно размножаясь, обусловливают длительное (годами) *бациллоносительство* (см.), имеющее большое эпид. значение. При экспериментальном введении В. typhi животным бактерии могут задерживаться в желчи до 3—4 месяцев (Blackstein, Welch). Наличие бактерий в желчи само по себе часто не вызывает никаких патологических явлений. В механизме возникновения могущих развиться холецистита, холангита и абсцесса печени играют видную роль застой желчи и нарушение местного кровообращения (Ehret, Koch). Частым последствием Б. является образование желчных *конкрементов* (см.), так как микробы, размножаясь в желчи, изменяют коллоиды последней и вызывают осадки, к-рые инкрустируются затем солями. Нередко внутри желчных камней находят бактерий (В. coli, В. typhi, стрептококков, стафилококков). Наличие конкрементов, создавая застой желчи, способствует бактериохолии и проникновению в желчь новых микробов со стороны кишечника.

Лит.: Греке, «Труды лаборатории общ. патологии Саратовского ун-та», т. I, 1917; Laubenheimer K., Zeitschrift f. Hygiene, B. LVIII, 1907—08; Forster J., Münchener medizinische Wochenschrift, 1908, № 1; Ehret H. und Stolz A., Mitteilungen a. d. Grenzgebieten d. Medizin u. Chirurgie, B. VI, VII, VIII, X; Koch J., Zeitschrift f. Hygiene, usw., B. LX. Е. Татаринов.

BACTERIUM COLI COMMUNE (Escherich, 1886 г.), имеет общепринятое в рус. мед. литературе название—«кишечная палочка». По систематике Soc. Amer. Bact., Bact. commitee, 1920 г., Escherichia coli принадлежит к роду Escherichia Castellani и Chalmers (1919 г.), включающему 22 вида (Bergey). Bact. coli commune имеет форму короткой и довольно толстой палочки, с закругленными концами, длиной в 1—2 μ и толщиной в 0,4—0,6 μ, располагающейся одиночно и (реже) попарно. Палочка варьирует по размеру в довольно широких пределах. Наряду с коккобациллами нередко можно встретить нитевидные экземпляры бактерий. Палочка подвижна, благодаря наличию 4—8 периферически расположенных жгутиков (перитрих), более коротких, чем у тифозных бактерий. Подвижность ее вялая. Bact. coli commune хорошо красится анилиновыми красками, по методу Грама не окрашивается. На обычных питательных средах хорошо растет при доступе воздуха, а также и при анаэробных условиях. Оптимум ее роста 37°. Бульон мутит, пленки не образует, на дне пробирки отлагается рыхлый осадок. Культура обладает каловым запахом. На агаре образует колонии, варьирующие по величине и форме; средний диаметр колоний до 0,5—1 *см*, колонии плоско-выпуклые, с ровным или волнистым краем, опалово-мутные, сочные, иногда окруженные слизистым валиком, с поверхностью глянцевитой или мелко шероховатой. Желатину Bact. coli commune не разжижает. Молоко свертывает с образованием в нем кислоты, но не пептонизирует его. Свертывание молока зависит от образования в нем кислоты и выделения Bacterium coli commune сычужного фермента. В молочной сыворотке с лакмусом образует к-ту; сбраживает глюкозу, левулезу, лактозу, галактозу, маннит, мальтозу, арабинозу, раффинозу, сорбит, дульцит, салицин с образованием к-ты и газа, состоящего из смеси углекислоты и водорода. Сахарозу разлагают не все расы: Bacterium coli communior — разлагает сахарозу, а Bact. coli commune—не расщепляет ее. Декстрин кишечная палочка разлагает крайне слабо, а крахмала не изменяет. В бульоне и пептонной воде образует индол; нитраты редуцирует в нитриты, выделяет аммиак и сероводород. На картофеле через двое суток образует сероватый или буроватый обильный, влажный, слегка бугристый налет. На питательной среде Эндо (Endo) колонии кишечной палочки окрашиваются в цвет фуксина с металлич. блеском, на агаре с молочным сахаром и лакмусом, по Конради - Дригальскому (Conradi-Drigalski), они изменяют синий цвет среды в красный. Сопротивляемость Bacterium coli commune внешним физич. и хим. воздействиям не превышает средней нормы для вегетативных форм бактерий, так как спор кишечная палочка не образует. Bact. coli commune, по Бертлейну (Bärthlein), образует два основных варианта: мутный и прозрачный. В кишечнике людей и животных находятся расы Bact. coli, тождественные по биохимическим свойствам, но серологически индивидуальные. Иммунная сыворотка, агглютинирующая тот штамм, при помощи которого она была приготовлена, обычно не агглютинирует другие штаммы. Bact. coli принадлежит к условно патогенным микроорганизмам: проникая в желчный и мочевой пузыри, почечные лоханки и почки, вызывает в них воспалительные процессы. При попадании в брюшную полость, обычно в смеси с другими кишечными бактериями, является возбудителем гнойного перитонита. После смерти наводняет все органы трупа, принимая участие в начальном стадии процесса гниения. Кишечная палочка описана также как возбудитель сепсиса, нагноений поджелудочной, щитовидной желез и почти всех других органов и воспалительных процессов в дыхательных путях. Bacterium coli придают значение как возбудителю энтеритов, колитов, летних детских поносов и cholera nostras взрослых, но точных доказательств в пользу такого


Обыкновенная кишечная палочка (разводка на агаре, увеличение 1.000).

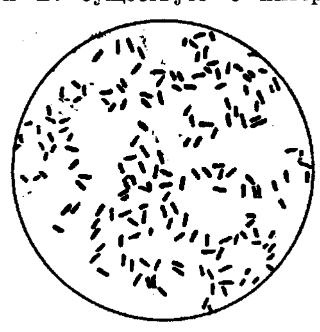
утверждения не приведено. Кишечная палочка рассеяна в окружающей человека и животных природе. Ее присутствие в воде указывает на загрязнение воды каловыми массами (подробности—см. *Вода*).

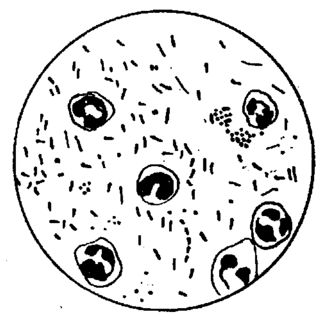
К Bact. coli commune примыкают довольно многочисленные виды паракишечных бактерий. Их классификация до наст. времени точно не установлена. Наиболее принятой можно считать классификацию Жильбера и Лиона (Gilbert, Lion), по к-рой все паракишечные бактерии разбиваются на пять видов, из к-рых № 1 отличается от Bact. coli commune тем, что он неподвижен; № 2 не образует индола; № 3 не сбраживает лактозы; № 4 не образует индола и не сбраживает лактозы и № 5 неподвижен, а в остальном сходен с видом № 4. Минкевич предлагает разделить паракишечные бактерии, не сбраживающие лактозу, на четыре вида: 1. Bact. paracoli *A*, образующий кислоту в молоке с лакмусом; 2. Bact. paracoli *B*—щелочеобразователь; 3. Bact. paracoli *Aa*—кислотообразователь, не образующий индола и 4. Bact. paracoli *Ba*—щелочеобразователь, не образующий индола. Первые два вида из схемы Жильбера и Лиона Минкевич относит к подвидам Bact. coli commune. Такое деление практически удобно. Классификация Ассоциации американских бактериологов относит паракишечные бактерии к роду Salmonella, т. е. к роду паратифозных бактерий. Крузе (Kruse) также предлагает считать паракишечные бактерии, не разлагающие лактозы, за непатогенные подвиды паратифозной группы. Такая точка зрения заслуживает внимания, так как паракишечные бактерии *Aa* и *Ba* тождественны по своим культуральным и биохим. свойствам с Bact. paratyphi *A* и *B*, а Bact. paracoli *A* и *B* отличаются от паратифозной группы по биохим. свойствам только индолообразованием. Серологически эта группа изучена недостаточно, но групповые агглютинины, общие с бактериями паратифозной группы, у отдельных штаммов имеются. Эпидемиологическое значение паракишечных бактерий не может считаться сколько-нибудь выясненным. Вопрос о происхождении паракишечных бактерий решается различно. Барыкин и Клюхин считают их, в частности Bact. paratyphi N, вариантами Bact. coli commune. Грдер (Hoder) и Сузуки (Suzuki) утверждают, что паракишечные бактерии представляют собой мутанты Bact. coli commune, возникающие под влиянием бактериофага; среди них могут быть патогенные виды. Массини (Massini) первый обнаружил в группе кишечной палочки процесс т. н. мутации, при которой Bact. coli mutabile (=Bact. paracoli № 3) отщепляет при росте на плотных питательных средах колонии Bact. coli commune, сбраживающие лактозу. Обратного процесса, т. е. превращения Bact. coli commune в Bact. paracoli, не происходит. Кишечная палочка всегда находится в кишечнике человека и всех теплокровных животных; она с большим постоянством обнаруживается также в кишечном канале холоднокровных и нек-рых насекомых. По мнению Мечникова, кишечная палочка, наряду с другими образующими индол микробами, играет роль в происхождении склероза и явлений преждевременной старости. У лиц, страдающих запорами и расстройством пищеварения, происходит массовое размножение гнилостных бактерий и кишечной палочки и интоксикация организма вследствие всасывания токсических продуктов, образующихся при расщеплении этими бактериями белков. Опыты Мечникова и его сотрудников доказывают, что в происхождении склероза кровеносных сосудов особое значение следует приписать индолу и скатолу, образующимся в процессе жизнедеятельности этой группы бактерий. Но главная роль Bact. coli commune в кишечнике сводится к консервированию пищевой кашицы теми кислотами, к-рые она выделяет при сбраживании углеводов. В кишечнике детей, вскармливаемых грудью матери, Bact. coli уступает первое место грам-позитивным молочнокислым бактериям; в кишечном канале взрослых людей, по преимуществу в толстых кишках, Bact. coli является преобладающим микроорганизмом.

Лит.: Горовиц-Власова Л. М., Кишечная палочка (Златогоров С. И., Учение о микроорганизмах, ч. 3, вып. 1, П., 1918); Macé E., Bacillus coli communis, Traité pratique de bactériologie, v. II, 6 éd., P., 1913; Kruse W., Kolibacillen (Friedberger E. u. Pfeiffer R., Lehrbuch der Mikrobiologie, B. II, Jena, 1919); Bergey, Manual of determinative bacteriology, p. 216, Baltimore, 1925; Conradi H. u. Bierast W., Bacterium coli commune als Krankheitserreger (Kolle u. Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, B. II, Jena, 1913). **М. Штуцер.**

БАКТЕРИУРИЯ (синон. бактерурия, бациллурия), характеризуется присутствием большего или меньшего количества микроорганизмов в свеже-выпущенной моче, при чем их присутствие не вызывает никакой воспалительной реакции со стороны стенок выводных путей мочевого тракта. При истинной бактериурии бактерии размножаются и развиваются в моче, как в питат. среде. Ложная Б., в отличие от истинной, характеризуется простым прохождением микроорганизмов через почки в мочу из крови (без размножения их) и часто имеет место при инфекцион. лихорадках (брюшной тиф, грипп, дифтерия, послерод. инфекции, остеомиэлит, рожа и пр.). Сюда же относится выхождение с мочой Коховских палочек при туберкулезе внутренних органов. Эту туберкулезную бациллурию следует диференцировать от начальных форм туберкулеза почек, на основании наличия при последней в моче белка и лейкоцитов. В моче могут развиваться самые разнообразные микроорганизмы, чаще всего кишечная палочка, затем стафилококк, сарцина, микрококки, лептотрикс; стрептококк, разные виды диплококков были находимы не раз, при чем в основе Б. лежала или одна бактериальная форма или комбинация нескольких (смешанная инфекция). Возраст и пол не оказывают влияния на предрасположение к Б. Предрасполагающими моментами являются условия, ведущие к застою и гиперемии в мочевых органах: запоры, беременность, маточные девиации, гипертрофия простаты, стенозы уретры и проч. Пути проникновения бактерий различны: нисходящий, восходящий, гематогенный и

лимфогенный. Восходящий путь инфекции мочи чаще встречается у женщин, чем у мужчин, по причине короткости уретры у первых и более легкой возможности переноса бактерий из заднего прохода к отверстию уретры. Что такой способ проникновения микробов вообще возможен и что такие механические влияния, как половой акт, играют свою роль, указывает, например, частота случаев т. н. deflorationspyelitis—пиэлита после первого совокупления. К восходящему пути инфекции мочи следует отнести занесенную инструментами инфекцию (недостаток асептики или техники). Далее, бактерии могут инфицировать мочу (bacteriurie par contact direct) из воспалительных очагов простаты, семенных пузырьков или желез задней уретры, что легко доказать добыванием стерильной мочи катетером непосредственно из пузыря.—Экспериментально доказано, что бактерии, впрыснутые в вену, разносятся по организму, попадают в почки и оттуда выделяются с мочой. При наличии закрытых бактерийных очагов где-либо в организме, также может происходить подобное выделение микробов. Раньше полагали, что это может совершаться лишь при наличии механического повреждения почки; новейшие исследования показывают проходимость для бактерий и здоровой почки. Описаны случаи выделения с мочой тифозных палочек в продолжение многих (8—9) лет после перенесенного брюшного тифа. Гематогенный нисходящий путь встречается чаще при ложной, чем при истинной Б. Работы Бауерейзена (Bauereisen) доказали наличие лимф. анастомозов между толстой кишкой и мочеточниками и почкой. Отсюда понятно, как может возникать Б. при всякого рода кишечных расстройствах: по аналогии с частотой пиэлита и цистита при аппендиците, сопровождающемся почти всегда запорами (благодаря лечению опием), следует признать возможность легкого возникновения Б. лимфатическим путем и при застоях и воспалительных процессах в ободочной кишке. Вопрос о проходимости для бактерий здоровой кишечной стенки—является вопросом разрешенным. В опытах Познера (Posner) с кроликами, к-рым он закупоривал задний проход, копростаз вызывал появление бактерий через 18 час. в моче. В этих случаях стаз мог сопровождаться усиленной перистальтикой кишечника, тогда как клиника сплошь и рядом дает примеры Б. после обстипации не только механической, но и паралитической. Лимфогенная Б. является наиболее частой клин. формой. Некоторые авторы рассматривают симптомокомплекс Б. как викариирующее, защитное приспособление организма, стремящегося разгрузить кишечник от огромного количества бактерий и ослабить кишечную аутоинтоксикацию. До наст. времени не разрешен вопрос, почему при существовании в моче бактерий в пузыре не развивается воспаления. Допускают, что развитию цистита препятствует целый ряд факторов, как, например, слабая вирулентность бактерий, иммунное состояние организма и состав самой мочи.—Течение Б. зависит от производящей ее причины. При наличии застойных явлений в мочевых путях (лоханке или пузыре) Б. легко переходит в цистит или пиэлит. С изменением условий бактерии снова как бы теряют свою вирулентность, и Б. существует с интермиссиями (зачастую в теч. долгих лет). Объективные симптомы, с которыми имеют дело при Б.—учащенные позывы и мутная моча, с трудом дающая осадок, или не дающая осадка ни при стоянии, ни при центрифугировании. Моча при бактериурии слегка опалесцирует, принимает зеленоватый оттенок и походит на слегка взмыленную воду. Если Б. вызвана кишечной палочкой, то моча имеет своеобразный, неприятный запах и кисла; в других случаях—щелочна. В последних случаях муть зависит и от выпавших солей, при чем количество их может быть сильно увеличено, т. ч. речь идет сразу и о фосфатурии, или карбонатурии. Микроскоп открывает подчас огромное колич. микробов. Число мочеиспусканий обычно увеличено (от 9 до 12 раз), но безболезненно. Никакими общими симптомами Б. не сопровождается. Легкость диагностики Б. ясна из сказанного. Безболезненная, мутная поллакиурия должна заставить микроскопировать мочу: наличие бактерий, при отсутствии элементов воспаления—лейкоцитов, выясняет дело. Приводимые рисунки показывают микроскопические картины осадка мочи при чистой форме Б. (см. рис. 1) и при смешанной форме (см. рис. 2). Вопрос о том, выделяются ли бактерии с мочой уже из лоханок или из пузыря, можно решить или при помощи катетеризации мочеточников, или по способу Жане. Он собирает мочу катетером на среду из агара, потом промывает пузырь стерильной водой и снова через 1/4 часа собирает мочу: если вторая порция содержит столько же микробов, сколько и первая, имеется бактериурия почечная.—Прогноз бактериурии quoad vitam—хороший, quoad sanationem—сомнительный.


Рис. 1.


Рис. 2.

Лечение Б. Общее условие—обильное питье; при наличии сопутствующей фосфатурии—назначение минеральных вод и диэта. Аутовакцина при Б. теоретически не показуется, а практически не дает эффекта. Случаи гематогенной инфекции настолько

редки, что на терапии их можно не останавливаться. Случаи внесения инфекции с инструментами требуют мер профилактических; случаи перехода из простаты или желез задней уретры—лечения последних. Случаи восходящей инфекции, поддерживаемой неблагоприятными условиями для оттока мочи, требуют улучшения оттока. Наиболее трудной задачей является лечение лимфогенной Б. Неуспех всех предлагавшихся способов внутреннего медикаментозн. лечения этой наиболее частой формы Б., а равно и местного (промываниями пузыря и лоханок различн. растворами в разных концентрациях, что соединено с возможностью травматизации катетером слизистой и неизбежного инфицирования ее средой, содержащей бактерии), заставляет подумать об ином подходе к терапии Б. Несомненно, что в этих случаях рациональнее лечить не Б., а кишечник. При устранении запоров устраняются и всасывание и поступление бактерий из кишечника в лимф. систему и оттуда в мочу.—Профилактика явствует из всего сказанного. Следует особо подчеркнуть необходимость принятия ряда профилактических мероприятий при брюшном тифе, при к-ром в 1/3 всех случаев микровозбудитель б-ни находится в моче. Персонал, ухаживающий за такими б-ными, должен принимать по отношению к моче такие же меры предосторожности, как и по отношению к испражнениям.

Лит.: Шишов И. Ф., Бактериурия, «Урология», 1924, № 6, там же перечень литературы; Baueieisen A., Seltener Parasit d. weiblichen Harnblase, Zeitschrift f. gynäkologische Urologie, B. IV, 1913; Casper L., Bakteriurie, Therapie d. Gegenwart, 1927, № 9. **И. Шишов.**

БАКТЕРИЦИДНОСТЬ, способность соков и сывороток организма человека или животного убивать микробов. Особо подробно явление Б. было выяснено Бухнером (Buchner). Бактерицидные свойства присущи различным сывороткам не в одинаковой мере; вместе с тем, одна и та же сыворотка обнаруживает к различным микробным видам не одинаковую силу. Б. сыворотки обычно объясняется присутствием в ней особых бактерицидных веществ. Согласно Эрлиховской (Ehrlich) теории иммунитета, такими веществами являются амбоцепторы, находящиеся в иммунных сыворотках человека и животных и действующие губительно на микробов. По Борде (Bordet), они относятся к веществам группы «substance sensibilisatrice». Эти вещества отличаются термостабильностью и не разрушаются при подогревании сывороток до 56° в течение получаса. По старым представлениям Бухнера, бактерицидные свойства норм. сывороток отождествляются с алексином (комплементом) этих сывороток.

БАКТЕРОИДЫ, описанные впервые Блохманом (1887 г.) симбиотические бактерии, живущие в плазме некоторых клеток жирового тела тараканов. Они имеют вид слегка изогнутых палочек до 8—9 μ длины. Мерсье (Mercier) культивировал их на различных средах и назвал Bacillus cuenoti. Симбионты эти инфицируют также и яйца в яичнике таракана и передаются последующему поколению насекомых. Явления такого симбиоза, в к-ром бывают замешаны также дрожжевые грибки (зоохлореллы, зооксантеллы и др.), очень широко распространены в животном царстве. Симбионты известны у многих др. насекомых, клещей, червей, оболочниковых и др. животных в различных органах и тканях. Растительные симбионты иногда играют важную роль для организма, делаясь как бы его органоидами; они могут переваривать растительную клетчатку и тем делать эту пищу пригодной для организма; в др. случаях они обладают способностью свечения (светляк, пиросомы) и т. д. Связь между симбионтами и хозяином может быть весьма тесной; в ряде случаев симбионтов невозможно отличить от морфологических образований клетки, известных под именем хондриосом или митохондрий. Мевес (Möwes) считает их даже тождественными. Взгляд на клетку, как на совокупность симбионтов, распространяется некоторыми исследователями еще глубже.


Bac. cuenoti.

Лит.: Козо-Полянский Б., Новый принцип биологии, Очерк теории симбиогенеза, Л.—М., 1924; Поспелов В., Внутриклеточный симбиоз и его значение, «Природа», 1927, № 11, стр. 871; Buchner P., Tier und Pflanze in intrazellulärer Symbiose, Berlin, 1921.

БАКУРИАНИ, горная климат. станция в Грузии, расположенная на горном плато (1.600—1.660 *м* над ур. м.) вдоль шоссейной дороги между Ахалкалаками и *Боржомом* (см.), с которым связана узкоколейной ж. д. Вокруг бакурианского плато—густой лес из сосен, елей, пихт. Расположенная почти на широте Неаполя, на 5° южнее Давоса, станция Б. должна иметь продолжительность прямого солнечного освещения бо́льшую, чем Давос (по данным близлежащей станции Цеми, продолжительность кратчайшего дня в Б. равна 9 часам, а длиннейшего — 15 часам 3 мин., при условии однородной экспозиции их склонов и окружающих гор); точных гелиографических записей в Б. нет (вообще имеется мало метеорологических данных). Ветры не велики; летом дожди не часты; осенью бывают туманы, зимой—глубокий снежный покров, лежащий 4—4½ месяца. Сухой горный воздух, напоенный сосновым ароматом, отличные молочные продукты, а главное—великолепные результаты лечения легочного tbc создали Б. репутацию отличной горной климат. станции, куда самотеком шли и идут чахоточные и малокровные, расположенные к чахотке больные не только из Грузии, но и из Азербайджана (Баку) и Аджаристана (Батум).—Сезон с июля по сентябрь. Альпийский ботан. сад. В 200 *м* от станции, ок. 50 дворов, имеется врачебный пункт и дом отдыха. Посещаемость—2.000—2.500 человек.

Лит.: Федоров Е. Г., Горная климатич. станция Цеми по Бакурианской ветви Закавказских жел. дор. (Мезерницкий, Физиотерапия, т. I, 1916)

БАЛАКЛАВА, городок и приморская климатич. станция в Крыму, в 12 *км* от Севастополя, расположенная вокруг глубокой бухты Черного м. Сообщение с Севастополем на трамвае, автомобилях и на лошадях. Леч. средства—юж. солнце, морской климат и купанья. Последние начинаются в мае и кончаются в октябре (иногда в половине ноября). Из лечебных учреждений имеется только амбулатория. Для туриста интерес представляют — утес с Генуэзской башней XIV и XV вв. и Георгиевский грот в скале. Городок насчитывает до 2.000 жителей.

БАЛАНИТ И БАЛАНОПОСТИТ. Существующее обычно одновременно воспаление кожи головки члена (balanitis) и внутреннего листка крайней плоти (posthitis) носит название balanoposthitis. Б-нь может появиться самостоятельно, сопутствовать или быть следствием др. местн., а иногда и общих заболеваний. В 1-м случае воспаление есть результат раздражения скопившейся в препуциальн. мешке смегмой. Узк. и длин. крайняя плоть—предрасполагающий момент. У лиц с отсутствием крайней плоти заболевание это обычно не наблюдается. Между покрасневшей, отечной тканью головки и крайней плотью образуется гнойный секрет, вызванный патогенными микробами. В других случаях Б. обусловливается обильно выделяющимся из мочеиспускательного канала гноем (гоноррея), различного рода язвами, папулезными сифилитическими высыпаниями, кондиломами, экземой и себорреей (B. seborrhoica). Особенно к этому заболеванию предрасположены подагрики и диабетики, моча к-рых, попадая в препуциальный мешок, служит питательной средой для микробов. Обычно Б. протекает хронически. Б-ные жалуются на зуд и щекотание в головке члена. При оттягивании крайней плоти из препуциального мешка изливается значительное количество гноя, подчас зловонного. Поверхность головки и внутреннего листка представляется опухшей, красной (B. simplex). На этой мацерированной поверхности могут развиваться эрозии, ссадины, располагающиеся обычно в венечной борозде (B. errosiva), а в запущенных случаях могут образоваться поверхностные язвы. При отсутствии лечения процесс может обостриться. Общее состояние б-ного ухудшается, появляется озноб, повышается t°, инфекция, проникнув в лимф. пути, обусловливает лимфангоит, прощупываемый на половом органе в виде толстого тыльного, а иногда и боковых тяжей. Часто вовлекаются в процесс паховые железы. При бурно развивающемся процессе может развиться фимоз или, наоборот, опухшая крайняя плоть, будучи оттянута, не всегда легко вправляется, и б-нь может осложниться парафимозом.—При д и а г н о з е выясняется происхождение гноя (является ли он результатом воспаления уретры или первичного заболевания крайней плоти). Для этого предварительно промывают препуциальный мешок и затем заставляют больного мочиться. Прозрачная моча, отсутствие рези при мочеиспускании исключают гоноррейное поражение уретры. Начальную форму Б., когда крайняя плоть оттягивается за головку, легко отличить от твердой и мягкой язвы. При наличии эрозий и изъязвлений приходится диференцировать со вторичными сифилидами. Эрозии, вызванные Б., не имеют инфильтрата, свойственного сифилитическим папулам; отсутствуют и др. проявления сифилиса. Труднее решается вопрос при наличии фимоза; здесь следует иметь в виду, что инфекция мягкого шанкра часто дает у отверстия крайней плоти характерную картину ulcera mollia radiata. Наличие твердого инфильтрата, прощупываемого через толщу крайней плоти, паховый аденит и другие явления сифилиса облегчают диагноз сифилиса. Баланические эрозии могут дать повод и к смешению их с герпетической высыпью. Последней свойственна ограниченная локализация и полициклич. очертания. На почве хрон. Б. могут развиваться кондиломы.—П р о г н о з не всегда благоприятен; иногда Б. ведет, особенно в детском возрасте, к спайке головки с крайней плотью (синехии).—С п р о ф и л а к т и ч. целью полезны ежедневные обмывания препуциального мешка теплой водой с мылом.—Л е ч е н и е. При развившемся баланите особенно эрозивном, лучшим средством является прокладка между головкой члена и крайней плотью марли, смоченной в $^1/_4$—$^1/_2$% растворе ляписа. Препуциальный мешок предварительно промывается какой-либо жидкостью при помощи ирригатора, спринцовки или детской клизмы. Полезны присыпки дерматолом, айролом, ксероформом, бисмутом. Б. на почве подагры и диабета, помимо местного лечения, требует и лечения основного страдания. При гонорройном Б. локализация гонококков в складках, кармашках, а подчас и в парауретральных ходах, может обусловливать рецидивы гонококкового процесса в уретре. При упорном Б., вызванном наличием фимоза (особенно часто у детей), показано хир. вмешательство (обрезание или рассечение крайней плоти). **М. Заиграев.**

B. erosiva circinata (Berdal и Bataille), характеризуется появлением на головке члена и внутреннем листке крайней плоти одной или нескольких эрозий округлой формы, которые постепенно увеличиваются, сливаются между собой в диски неправильных очертаний; на периферии эрозии окружены узким беловатым ободком некротизированного эпителия. Авторам удалось привить гной путем инокуляции на места, лишенные эпидермиса, и вызвать данное заболевание. Было твердо установлено, что данное заболевание никогда не начинается с пустулы, но с некроза эпителия, переходящего в эрозии. Посредством аутоинокуляции появляются эрозии на здоровых местах. С развитием болезненного процесса воспалительные явления усиливаются, количество выделяемого гноя увеличивается, развивается отек крайней плоти, лимфангоит, bubonuli, фимоз и увеличение паховых желез; повышается t°; никогда не наблюдается нагноения их и распада. Если образуется изъязвление bubonuli или паховых желез, то это объясняется вторичной инфекцией, вызванной стрептококками. Иногда процесс распространяется в глубину и ведет к образованию изъязвлений;

язвочки достигают величины от булавочной головки до просяного зерна, удлиненно-овальной формы, с воспалительным ободком на периферии, покрыты желтовато-беловатым дифтеритическим налетом. Вызывается данное заболевание грам-позитивными вибриоформными бациллами и спирохетами: Spirochaeta refringens (Schaudinn - Hoffmann), переходными формами Dreyer'а (относимыми E. Hoffmann'ом, Löwenthal'ем, Schmoll'ем и Noguchi в группу Treponema minutum) и Sp. cerelina (Krantz). Заболевание появляется после coitus'а через 36—48 час.; может развиться и спонтанно под влиянием находящихся в смегме бацилл и спирохет. При лечении данное заболевание проходит в течение 2—5 дней; иногда тянется 3—4 недели.

B. acuta erosiva circinata et gangraenosa (Scherber и Müller) идентичен предыдущему заболеванию. При этой форме быстро появляются эрозии и изъязвления (цирцинарная форма); она может перейти в гангренозную форму, при которой наблюдается гангрена головки члена и крайней плоти, перфорация образовавшегося фимоза; общее состояние при этом нарушается, t° тела значительно повышается, наблюдается также значительное кровотечение вследствие поражения сосудов.

B. pustulo-ulcerosa du Castel появляется через несколько дней после подозрительного coitus'а на внутреннем листке крайней плоти и головке члена; характеризуется развитием на воспаленном основании пустул темноватожелтого цвета, которые изъязвляются и покрываются дифтеритическим налетом; края язвочек полицикличны или неправильной формы; при прикосновении болезненны, бывают множественны, принимают значительную величину, заживают с образованием рубца. Потрие (Pautrier) и Ритман (Rietmann) находили в секрете пустул и в дифтеритическом налете небольшие тонкие коккобациллы, не окрашивающиеся по Граму.

B. chronica ulcerosa hypertrophica Tièche идентичен leukoplakia penis (см. *Лейкоплакия*), описанной Краусом (Kraus).

Balanoposthitis diabetica. Диабет создает благоприятные условия для размножения всевозможных бактерий на половых органах и образования баланопостита. Заболевание начинается с зуда и выделения зловонного гноя; отверстие мочеиспускательного канала представляется покрасневшим, края слизистой оболочки опухшими. Головка члена розового цвета, гладкая, чувствительна при прикосновении; при дальнейшем течении она принимает темную окраску, теряет гладкую поверхность, становится бархатистой, покрывается налетом из разложившейся смегмы; при более продолжительном существовании Б. происходит разрастание сосочков головки члена; вегетации богаты сосудами, легко кровоточат; в дальнейшем могут вести к образованию эпителиомы. По Энглишу (Englisch), на крайней плоти могут образоваться изъязвления. Язвочки круглой или овальной формы, с неподрытыми краями, но в виде уступов; основание их плоско, покрыто беловатым налетом. Особенно рано появляются язвочки у отверстия крайней плоти, где образуются многочисленные трещины; отек ее, постепенно увеличивающийся, ведет к увеличению объема головки члена, препуциальный мешок становится плотным, неподатливым (prépuce de carton de Fournier); наружный листок его краснеет и, наконец, в редких случаях может повести к гангренозному распаду. В секрете кисло-реагирующем Энглиш обнаружил грибки, к-рые Фридрейх (Friedreich) относит к Aspergillus, Бове (Beauvais)—к Oidium. B. diabetica развивается сравнительно редко: им страдают 7% больных диабетом.

Kraurosis glandis et praeputii penis (Delbanco), процесс, описанный Дельбанко, ведущий к сморщиванию внутреннего листка praeputii и glandis penis, к потере эластичности их, своеобразному побледнению их поверхности и, в дальнейшем, к серовато-белой до серовато-синеватой окраске эпителия. Вследствие хрон. раздражений образуются глубокие борозды на поверхности головки члена и препуциального мешка; при дальнейшем сморщивании и уплотнении ткани, образуются при механических раздражениях трещины и экскориации, ведущие к развитию эпителиомы. Брок (Brocq) ставит в связь развитие Kraurosis glandis penis с особой инволюцией половых органов у мужчин, особенно после угасания половой функции. Болезнь появляется обычно после 50 лет.—B. atrophica, описанный Кроккером (R. Crocker), аналогичен leukoplakia glandis penis et praeputii; образующиеся при механических раздражениях эрозии ведут к образованию эпителиомы; заболевание наблюдается обычно у стариков.

Лит.: Калломон Ф., Невенерические заболевания половых органов, Харьков, 1928; Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, herausg. v. J. Jadassohn, B. XXI, 1927. И. Липскеров.

БАЛАНОПОСТОМИКОЗ, крайне редкая форма баланопостита с беловато-серым шелушащимся блестящим налетом, при снятии которого открывается матовокрасная, влажная, не кровоточащая поверхность. Бактериоскопически в соскобе и при посевах б. ч. обнаруживаются грибки Soor'а или оидиомицеты. Бенедек (Benedek) описал случай заражения balanoposthomycosis oidiomycotica от жены, страдавшей vulvovaginitis oidiomycotica. Предрасполагающим моментом иногда является диабет. Прогноз благоприятный. Обмывания слабыми сулемовыми растворами (1 : 3.000—1 : 1.000) и слабые серно-резорциновые мази (2—3%) приводят в несколько дней к излечению.

Лит.: Simon, On balano-posthomykosis, Интернац. мед. конгресс в Лондоне 5/III 1881; Benedek T., Über isolierte Vulvovaginitis oidiomycotica u. Balanoposthitis oidiomycotica als konjugale Infektion bei gesundem Ehepaar, Dermatologische Wochenschrift, B. LXXX, № 12, 1925.

БАЛАНОРРАГИЯ (от греч. balanos—желудь, головка члена и rhegnumi—прорываюсь), кровотечение из препуциального мешка в результате травмы последнего или разрыва короткой уздечки члена при половом сношении. Может наблюдаться и при язвенных процессах, опухолях (кондиломах) препуциального мешка. Лечение должно

быть направлено к устранению этиологического момента, вызывающего баланоррагию.

БАЛАНОРРЕЯ (от греч. balanos—желудь, головка члена и rheo—теку), повышенное выделение из препуциального мешка смегмы, наблюдающееся у лиц с длинной крайней плотью при гиперсекреции Тизоновых желез. Терапия заключается в ежедневных обмываниях препуциального мешка и головки члена теплой водой с мылом; в резко выраженных случаях должно быть произведено удаление крайней плоти.

BALANOCELE (от греч. balanos—желудь, головка члена и kele—грыжа), застойная опухоль части головки полового члена, возникающая в результате острого ущемления ее короткой крайней воспаленной плотью. Заболевание встречается редко. Если не принять меры к освобождению головки, дело может дойти до гангрены ее ущемленной части. Лечение—рассечение под местной анэстезией сдавливающего кольца по тыльной стороне полового члена.

БАЛАНС ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ, сопоставление прихода и расхода веществ, участвующих в обмене организма. Выведение Б. важно для физиолога потому, что оно дает ему представление, какие процессы преобладают в организме (накапливаются ли в нем вещества или расходуются ранее запасенные). Различные пищевые вещества играют, как известно, в организме неодинаковую роль, и потому необходимо при тщательном изучении *обмена веществ* (см.) выводить Б. для каждого вещества (или даже хим. элемента) отдельно. Так как органические пищевые вещества являются для человеческого организма источником энергии, то, наряду с Б. веществ, возможно составить Б. энергии. Последний устанавливается в своей приходной части—по теплоте сгорания пищевых веществ, а в расходной—по теплоотдаче и количеству механической работы.

Баланса расстройство, термин для определения легкого расстройства питания у искусственно вскармливаемого ребенка раннего возраста, предложенный проф. Финкельштейном (Finkelstein) в 1906 г. для обозначения такого состояния, при к-ром, несмотря на достаточное в весовом и калорийном отношении питание и должные интервалы между кормлениями, ребенок не дает правильной прибавки веса и отстает в развитии, особенно при сравнении с нормально развивающимся. По последней классификации Финкельштейна, расстройству баланса соответствует dystrophia simplex.

BALANTIDIUM COLI (Claparède et Lachmann, 1858 г.), род инфузорий из порядка Heterotrichida (разноресничных). Известно свыше 10 видов, паразитирующих у всех классов позвоночных, среди млекопитающих (у человека, обезьян, свиней, лошадей, овец, морских свинок) и среди беспозвоночных (кишечно-полостных, моллюсков и насекомых). Типичным в морфологическом отношении и единственным патогенным представителем этого рода является B. c. (Malmsten, 1857 г.), паразитирующий у человека и вызывающий язвенное поражение кишечника. B. c. (см. рис. 1) имеет яйцевидное (или грушевидное) тело размером, в среднем, 50—80×30—60 μ. На переднем конце брюшной поверхности располагается перистом, открывающийся наружу широким отверстием и оканчивающийся в теле глоткой. На заднем конце тела помещается преформированное анальное отверстие (cytopyge). В теле—две сократительные вакуоли. Ядро состоит из колбасовидного или шаровидного макронуклеуса и небольшого микронуклеуса. Тело покрыто продольно-спиральными рядами ресничек, длиной 4—6 μ. Ротовое отверстие окружено длинными ресницами длиной 8—12 μ, к-рые образуют т. н. адоральную спираль, продолжающуюся в глубину глотки.—Р а з м н о ж е н и е B. c. происходит делением. Описана также и конъюгация (Brumpt, 1909, 1913 гг.). B. c. образуют неправильные, слегка удлиненные, сферические защитные цисты, диаметром около 50—60 μ, одетые двойной оболочкой. Эксперимент. исследования с прививкой Balantidium coli другим животным показали, что обезьяны (Macacus cynomolgus) заболевали балантидиазом при заражении B. c., полученными как от человека, так и от свиньи (Brumpt), в то время, как сами свиньи в естественных условиях, повидимому, балантидиазом не болеют, хотя и являются носителями B. c. Опыты на кроликах и собаках дали отрицательный результат. К у л ь т у р ы B. c. получены на слабощелочной среде, состоящей из 1 ч. инактивированной человеческой сыворотки и 16 ч. 0,5% раствора NaCl. Среда разливается в пробирки по 8 *куб. см* и засевается по 0,1 *куб. см* кала на пробирку. Наилучший рост получается при 37° через 48—72 часа. Перевивки производятся через два дня; при таких условиях культуры держались до 32 дней (Barret, Jarbrough, 1921 г.). Balantidium coli может являться для человека патогенным паразитом и вызывать картину балантидиаза. **Г. Эпштейн.**

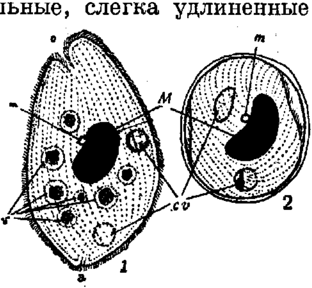


Рис. 1. Balantidium coli (*1*—вегетативная форма; *2*—циста): *M* — макронуклеус; *m*—микронуклеус; *o*—ротовое отверстие; *a*—заднепроходное отверстие; *v*—пищевая вакуоль; *cv*—сократительная вакуоль. Продольными рядами точек намечено расположение ресничек. Пищевые вакуоли содержат остатки пищи.

Балантидиаз, острое или хрон. поражение толстых кишек человека, вызываемое Balantidium coli. — П а т. а н а т о м и я. В толстых кишках образуется ряд глубоких язв с гангренозным, распадающимся дном. Описано поражение слизистой слепой и тонкой кишек. B. c. проникают в просвет желез толстых кишек, где от их присутствия происходит десквамация эпителия и таким образом создаются пути проникновения B. coli в межжелезистую ткань, где они и размножаются. Микроскопическое исследование язв, кроме многочисленных B. c., обнаруживает коагуляционный некроз, круглоклеточную инфильтрацию, а иногда и местную

эозинофилию (см. рис. 2 и 3).—Патогенез. Долгое время считали, что B. с. не патогенен для человека, пока в 1901 г. Н. С. Соловьев в клинике Курлова (Томск), а затем и другие, не обнаружили B. с. в толще кишечной стенки. Вообще B. с. находят только у лиц, страдающих поносами, м. б., только потому, что не производят обследования здоровых людей. Некоторые думают, что человек может долго быть носителем балантидиев, к-рые лишь при наступлении особых условий, напр., при усилении в кишечнике процессов гниения, проникают вглубь тканей (Ржаницын, 1925 г.). Уокер (Walker) на Филиппинских островах нашел, что из 57 местн. больных балантидиазом только 11 имели явления энтерита. Смертность исчисляется в пределах от 29% (на 111 случаев Strong'а, 1904 г.) и до 7% (на 57 случаев Уокера в 1913 г.).—Клиника. Балантидиаз дает, в общем, те же клин. явления, что и амебиаз: жидкий стул, часто со слизью, кровью и гноем; тенезмы, колики и болезненность толстых кишек при пальпировании; потерю аппетита, жажду и общую разбитость. Поносы могут быть непрерывными или сменяются затишьем, пока не станут хроническими. Hb падает до 40%, появляются отеки на лице и ногах и асцит, что приводит быстро к летальному исходу. Описаны и легкие формы.—Диагноз основывается на наличии при микроскопич. исследовании свежих испражнений характерных, подвижных B. с. (или их цист). При отсутствии кишечных расстройств необходимо дать солевое слабительное (Natr. или Magn. sulfur., 25—30 *г* на прием) и из свежих испражнений приготовить влажные мазки, фиксированные жидкостью Шаудина (Schaudinn) с последующей окраской железным гематоксилином Гейденгайна (Heidenhain) или гемалауном (Mayer).—Профилактика. Не выяснено, каким образом цисты B. с. попадают к человеку; Стронг в 1904 г. показал, что около 25% больных балантидиазом имеют



Рис. 2. Изменение эпителия устья железы при соприкосновении с начинающим внедряться балантидием (по Ф. А. Ржаницыну).

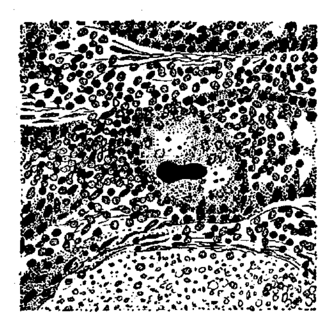
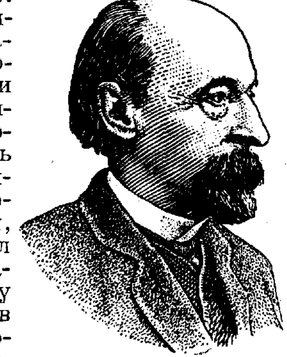


Рис. 3. Изменение в железе при задержке в ее просвете Balantidium coli (по Ф. А. Ржаницыну).

отношение к свиноводству; для этих лиц рекомендуется осторожность, а именно: пить только кипяченую воду, соблюдать чистоту рук (особенно перед едой) и подногтевых пространств. Важно, чтобы пастухи, рабочие на свиных фермах и бойнях, а также рабочие на кустарных колбасных заводах, которым приходится раздувать кишки ртом, были ограждены от попадания им цист (per os). Цисты могут также разноситься и мухами. В Англии B. с. у свиней встречается часто, а у человека балантидиаз местного происхождения еще не был найден (Dobell и O'Connor, 1921 г). В Ленинграде 25% свиней на бойнях заражены B. с. (Якимов). — Географическое распространение балантидиаза широкое: Европа, Азия, Африка (Wenyon), Америка, Филиппинские острова. По СССР несколько случаев балантидиаза было обнаружено в Москве, Сибири, Туркестане, Грузии и Армении. — Эпидемиология. Брумпт (Brumpt) заражал обезьян друг от друга фекальными инъекциями с подвижными B. с.; ему удалось от обезьяны заразить и молодую свинью, и обратно. Уокер (1913 г.) заразил per os цистами B. с. от свиньи 12 обезьян из 13, а также двух из 4 обезьян per rectum вегетативными B. с. от человека; экспериментально же заразить человека цистами от свиньи до сих пор не удалось (Grassi и Calandruccio, 1888 г), также и от обезьян (Ziemann, 1925). Макдональд (Mac Donald, 1922 г.), изучавший в С.-А. Соединен. Штатах B. с. свиней, пришел к заключению, что у свиней есть два вида B. с.: один—идентичный со встречающимися у человека, и другой—не встречающийся у человека.—Статистика балантидиаза во всех странах еще очень не полна, и до 1927 года в мировой литературе описано лишь около 172 случаев нахождения B. с. у человека.

Лит.: Ржаницын Ф. А., Материалы к изучению балантидиаза у человека, «Рус. Архив Протистологии», стр. 5—44, М., 1925; Соловьев Н. С., B. coli как возбудитель затяжных поносов, «Врач», 1901, № 8, 11—14, 1902, № 14; Dobell C., O'Connor, The intestinal protozoa of man, L., 1921; Wenyon C. M., Protozoology, L., 1926; Brumpt E., Parasitologie, P., 1927. **П. Попов.**

БАЛИНСКИЙ, Иван Михайлович (1827—1902), в 1846 г. окончил Медико-хир. академию в Петербурге. В 1857 г. конференция Академии постановила ввести преподавание психиатрии в качестве самостоятельн. науки. С этого момента началось в России научное систематическ. преподавание психиатрии, а Балинский создал эту первую психиатрическую кафедру и клинику. Получив в 1860 г. звание ординарного профессора, Балинский уже в 1861 г. поднимает вопрос о постройке новой клиники и создании приюта для хроников. Однако, осуществить это удалось лишь в 1867 г. Балинский был также консультантом при



разрешении почти всех психиатрич. задач, выдвигавшихся в его время общественной или государственной потребностью. Так, в 1862 г. он был назначен членом Медицинского совета Министерства внутренних дел по суд.-психиатрическим вопросам; точно также выделяются его суд.-психиатрические экспертизы в окружном суде и судебной палате по уголовным и гражданским делам. Б. же был лицом, руководившим постройкой новых психиатрических б-ниц в целом ряде губернских городов. В 1876 г., за окончанием 25-летия академической деятельности, Б. отказался от преподавания. Но его работа как психиатра прекратилась лишь с его смертью 11 марта 1902 г.

Лит.: Труды III Съезда отечественных психиатров, СПБ, 1911; Экспертизы И. М. Балинского, «Вестник Клин. и Суд. Психиатрии», т. III, 1885; то же, «Русские уголовные процессы, собранные Л. Любавским»; Текутьев Ф. С., Исторический очерк кафедры и клиники душевных и нервных болезней при Импер. военно-медицинской академии, 1897; Мержеевский И. С., Памяти И. М. Балинского (Протоколы Об-ва психиатров в Петербурге за 1902 г.); Черемшанский А. Е., Некрологический очерк, «Вопросы нервно-психич. медицины», т. VII, 1902; Сикорский И. А., Речь в память И. М. Балинского, «Вопросы нервно-псих. медицины», т. VII, 1902.

БАЛЛИЗМ (от греч. ballo—бросаю), непроизвольные равномерно-ритмические движения верхней конечности, напоминающие движения бросания. Наблюдаются при органич. заболеваниях нервной системы. Нек-рыми авторами причисляются к хорее.

БАЛЛОН, сосуд для хранения жидкостей и сгущенных газов. 1) Для хранения и транспортирования кислот, щелочей и т. д. применяются стеклянные Б. цилиндрической или шарообразной формы, емкостью 30—50 *л*. Эти Б. обычно вставляются в плетеную корзину с соломой, чтобы предохранить их от случайных ударов и разрушения. Для удобства выливания корзина с Б. иногда подвешивается к металлическому штативу, в котором помощью длинного рычага Б. можно придавать любой наклон и постепенно выливать жидкость. Для выливания небольших порций жидкости служат различного устройства сифоны. Весьма удобны Б., снабженные пробкой с отводной стеклянной трубкой для выливания жидкости, вытесняемой из Б. нагнетаемым воздухом. Для выливания жидкости из узкогорлых Б. служит пробка с короткой изогнутой широкой трубкой для выхода жидкости, с вставленной в нее более длинной и узкой трубкой для входа в бутыль воздуха, или же в горло наклоненного Б. вставляется изогнутая кверху стеклянная трубка, через к-рую воздух входит в Б., жидкость же выливается непосредственно из горла. 2) Для собирания кислот (соляной и азотной) при их фабрикации пользуются Б. в виде трехгорлых сосудов из хорошо обожженной глины. 3) Б. для сжатых газов представляют собой стальные цилиндрич. сосуды, изготовляемые из цельно-тянутых труб; они должны обладать большой прочностью и герметичностью, так как предназначены для хранения и транспортирования сжатых под высоким давлением газов, как, напр., H, O, CO_2, CO, Cl, ацетилен, аммиак и пр. Нижняя часть газового Б. снабжается башмаком-подставкой, на которую ставится Б. при работе; верхняя часть оканчивается вентилем для выпуска газа. Для выпуска газа тонкой струей применяются так наз. редукционные или регулирующие вентили. Простейшим из них является вентиль Le Rossignol'я, изготовляемый из бронзы и никелина. Для избежания случайного смешивания различных газов в одном и том же Б., что нередко служило причиной разрушительных взрывов, штуцера Б. горючих газов (H, CO и др.) имеют левую нарезку,—негорючих газов (O, CO_2, NH_3 и др.),—правую нарезку. Наружным отличием баллонов, содержащих различные газы, служит окраска в различные цвета: для O—синяя, для H—красная, для ацетилена—белая, для блаугаза—зеленая, для NH_3—желтая, для всех прочих—черная.—Емкость ординарных, двойных и тройных Б.—14, 28 и 42 *л*. При давлении 125 атмосфер такие Б. заключают 1,75, 3,5 и 5,23 *куб. м* газа. Вес пустого Б. около 24—62 *кг*. Пускаемые в работу Б. подвергаются предварит. гидравлич. испытанию при 225 атмосферах, повторяемому, согласно постановлению Наркомтруда, каждые 3 года. По испытании на Б. накладывается клеймо с указанием времени и места испытания, емкости и давления. Наполненные Б. должны быть защищены от нагревания солнечными лучами, предохранены от механических сотрясений и ударов и не должны храниться около огня и нагретых предметов. Б. для O, особенно вентили их, должны тщательно предохраняться от загрязнения жирами и маслами, т. к., вследствие трения при закрывании или открывании вентиля, при наличии O возможно загорание жира или масла, могущее повести к разрушительному взрыву. Требования, к-рым должны удовлетворять пускаемые в работу Б. и правила их эксплоатации, составляют предмет особого постановления Наркомтруда: «Правила устройства, содержания и освидетельствования Б. (сосудов) для сжатых и сгущенных газов», утвержденные НКТ СССР 7 янв. 1925 г. и опубликов. в «Изв. НКТ СССР» за 1925 г., № 2—3. С. Бруевич.

БАЛЛОТИРОВАНИЕ (от франц. ballotement—качание, колебание), означает качание, колебание плотного, подвижного органа в среде его окружающей, при легком поколачивании пальцами исследующей руки. В нормальных условиях феномен Б. можно наблюдать в беременной матке, когда вполне сформированная головка плода, окруженная околоплодными водами, дает при легких толчках рукой через брюшную стенку и матку Б. (качание) головки плода. Симптом Б. может дать в норме правая почка, обычно стоящая несколько ниже левой почки и легче смещающаяся при дыхательных экскурсиях диафрагмы. Если пальцами согнутой в межфаланговых сочленениях руки делать короткие удары в пространство между нижним краем XII ребра и гребешком подвздошной кости, а ладонь др. руки поместить на брюшную стенку близ реберного края, кнаружи от прямой мышцы др. стороны, то можно ощутить характерный толчок плотного тела—нижнего полюса

почки. Еще яснее Б. почки получается при увеличении органа с сохранением его подвижности. Нагляднее всего при пат. условиях феномен Б. получается с надколенником при водянке коленного сустава. Короткими ударами кончиков согнутых пальцев по надколеннику последний оттесняется вниз к суставным концам бедра и голени и вновь отскакивает кверху (по прекращении ударов пальцами), оттесняемый слоем жидкости в коленном суставе. Иногда при значительном скоплении жидкости в коленном суставе Б. (прыганье) надколенника может сопровождаться легко ощущаемым звуком удара его об кости бедра перед обратным отскакиванием кверху, в исходное положение. Кроме указанных наиболее типичных случаев, феномен Б. можно наблюдать в брюшной полости при значительном увеличении желчного пузыря, при наличии подвижных опухолей (кисты яичника, новообразования кишек, сальника и брыжжейки), при патологически увеличенных печени и селезенке, особенно—при одновременно существующем асците, и т. д.

Баллотирование черепа, см. *Hydrocephalus*.

BALBUTIES, см. *Заикание*.

БАЛЬЗАМ КАНАДСКИЙ, смола, добываемая из сев.-американской сосны (Abies balsamea, A. canadensis), употребляется в микротехнике, благодаря одинаковому показателю преломления со стеклом, для «заключения» микроскопич. препаратов. Б. к. имеет кислую реакцию, хорошо растворяется в бензоле, терпентине, ксилоле, хлороформе, терпинеоле, кедровом масле, бергамотном и др. эфирных маслах. В этиловом спирте, сероуглероде и ацетоне растворим частично; n_0 (коэф. преломления)=1,541. В тонком слое застывает в твердую бесцветную массу; для заключения микроскопических препаратов употребляется в растворе ксилола или хлороформа; когда кислая реакция Б. к. может повредить окраске препарата (наприм., при окраске по Гимза), пользуются нейтральным Б. к., для чего употребляется раствор Б. к. в терпинеоле. Для заключения в Б. к. необходимо вполне удалить воду из препарата абсолютным (этил.) спиртом, заместить спирт эфирным маслом или другим веществом, легко растворяющим бальзам, и затем уже переводить в Б. к. Даже следы воды дают в препарате муть. Прибавление 4 ч. пиперина повышает n_0 Б. к. до 1,657.

БАЛЬЗАМИРОВАНИЕ ТРУПА, предохранение трупов от гнилостного разложения путем введения в них различных противогнилостных веществ. Производится Б. т., гл. обр., для учебных, научных, общественно-гигиенических и суд.-мед. целей, а также для сохранения трупов выдающихся деятелей; реже Б. т. предпринимается в целях погребения в склепе. Соответственно указанным целям применяются различные методы Б. т., дающие возможность сохранять тело или на неопределенно долгое время в его прижизненном виде, или лишь на более короткий срок; в последнем случае в дальнейшем обычно происходит мумификация (высыхание) трупа. Как известно, Б. т. производилось в древнейшие времена: это искусство было известно еще ассирийцам и персам; особенно же оно было распространено у египтян, к-рые из религиозных побуждений прибегали к Б. не только человеческих, но и животных трупов. Насколько совершенно владели египтяне искусством Б. т., видно по сохранившимся до настоящего времени египетским мумиям (см. *Мумификация*). По описанию Геродота (История, II, 85 — 88), в то время существовали три метода Б. т. По первому методу, применявшемуся по отношению к знатным покойникам, удаляли головной мозг особым крючком через ноздри, а внутренние органы—через разрез брюшной стенки; освободившиеся полости, после промывания пальмовым вином, заполнялись различными благовонными специями (миррой, квассией). Затем труп на 70 дней клали в соль (натрон), после чего его обмывали и обертывали тонкой материей (виссонными бинтами), пропитанной камедью. Судя по данным хим. анализа египетских мумий, натрон состоял из смеси: азотнокислого калия, хлористого и сернокислого натра, углекислого калия и извести. По двум другим второстепенным способам, применявшимся к трупам бедного класса населения, вводили в покойника, без вскрытия полостей, через анальное отверстие кедровое или редечное масло, а затем так же подвергали действию натрона в течение 70 дней. Приблизительно те же сведения имеются и у Диодора Сицилийского (кн. 1, стр. 91). По существу своему, египетский метод Б. т. сводился к устранению гнилостного разложения и пропитыванию благовонными специями тканей трупа с последующим подсушиванием, т. е. мумификацией его.

В XIX в. для Б. т. применялись сулемовые противогнилостные вещества, которые вводились в полости трупа. Только в 1835 г. Франшина впервые предложил метод Б. т. посредством инъекции в кровеносные сосуды раствора мышьяка со спиртом. По способу Сюке (1842 г.), в кровеносную систему впрыскивался раствор хлористого цинка. Затем стали применять растворы карболовой кислоты, глицерина, метилового спирта, *Выводцева жидкость* (см.) и *Виккерсгеймера жидкость* (см.) и т. д. В последнее время в анат. театрах Б. т. для студенческих занятий производится путем вливания в сосудистую систему 20% раствора формалина. Более 20 лет тому назад П. А. Минаков ввел в суд.-мед. практику очень простой и надежный метод Б. т., не требующий особых аппаратов и большой траты времени. По способу Минакова, производится инъекция раствора формалина со спиртом (в равных частях) непосредственно в черепную, грудную и брюшную полости. В черепную полость впрыскивание производится через маленькое отверстие, сделанное буравчиком в своде черепа. Отверстие это потом закрывается пробкой. Этот способ особенно ценен при бальзамировании разложившихся трупов, когда инъекция растворов в сосудистую систему, вследствие легко наступающих разрывов гнилых сосудов, невозможна. Все указанные

выше методы не предохраняют в дальнейшем трупов от высыхания, т. е. мумифицирования, к-рое начинается с поверхностных частей тела. Последний недостаток до известной степени устраняется инъекцией в сосуды раствора формалина и глицерина в след. составе: 600 *куб. см* глицерина, 200 *куб. см* спирта, 200 *куб. см* формалина. К этому бальзамирующему раствору некоторые прибавляют 1% сулемы и пахучие эфирные масла (анисовое, бергамотное, розовое). Для производства инъекции пользуются особым шприцем (см. рис.) или проще — обычной Эсмарховской кружкой. Местом инъекции служат обычно правая бедренная или сонная артерии. Иногда инъекции производят в аорту, для чего рассекают продольно грудину и распил раскрывают распорками. При инъекции через аорту вводят с промежутками 6.000 *куб. см* раствора, при чем вначале дают стечь крови из правого ушка предсердия через введенную туда трубку. При инъекции через бедренную или сонную артерии (правые) раствор вводится по направлению к сердцу в количестве 4—5 *л* и отдельно 1 *л* в правую нижнюю конечность. Труп должен лежать с раздвинутыми конечностями на ровном столе. Рекомендуется при этом производить легкий массаж ушных раковин и, вообще, открытых частей для того, чтобы вытеснить задержавшуюся кровь. Если во время инъекции лицо начинает полнеть, то немедленно прекращают налитие. Если требуется сделать вскрытие трупа, то последнее производят не ранее, чем через 12 часов после налития. При Б. уже вскрытого трупа вливают растворы в сосуды каждой конечности, а внутренние органы промывают и перекладывают ватой, смоченной бальзамирующей жидкостью. Под кожу лица бальзамирующую жидкость вводят мелким шприцем. Лучшие результаты получают, если такой вскрытый труп после формалинизации пропитывают в ванне глицерино-уксусной смесью Мельникова-Разведенкова (600 *г* глицерина, 400 *г* уксуснокислого натра, 1.000 *г* воды). Для полного устранения неизбежного, при обычных условиях, подсыхания наружных частей трупа применим способ Шора, заключающийся в том, что труп хранится во влажной, герметически закупоренной, стеклянной камере; для устранения запотевания стекла смазывают тончайшим слоем парафинового масла внутреннюю сторону камеры. Высохшим частям можно вернуть прижизненный вид размачиванием водой, потом слабым раствором уксусной к-ты, с последующим взбучиванием ткани перекисью водорода (Воробьев).



Лит.: Абрикосов А. И., Техника патолого-анатомического вскрытия трупов, М., 1925; Минаков П. А., Консервирование и мумификация трупов, «Русский Антропологический Журнал», т. XIII, вып. 3—4, 1924.

В. Талалаев.

БАЛЬЗАМЫ и бальзамические средства, разнообразные продукты химического метаморфоза растительных клеток, содержащиеся в межклеточных ходах коры и древесины многих растений и состоящие из эфирных масел, смол и смеси их с другими органическими веществами, гл. обр., из ряда ароматических соединений. Из Б. лечебное значение имеют: терпентин (Ol. Terebinthinae), получаемый из разных видов рода Pinus (сем. Coniferae); копайский (B. Copaivae) — из тропических деревьев рода Copaifera (сем. Leguminosae, Южная Америка); перуанский (B. peruvianum)— из Myroxylon Pereirae (сем. Leguminosae, респ. Сан-Сальвадор); толутанский (B. tolutanum)—из Toluifera balsamum (сем. Leguminosae, Центр. Америка); жидкий стиракс (Styrax liquidus depuratus) — из Liquidambar orientalis (сем. Hamamelidaceae, Малая Азия). — Бальзамы представляют собой пахучие густые жидкости едкого вкуса и кислой реакции, нерастворяющиеся в воде, но смешивающиеся со спиртом, эфиром, хлороформом и маслами. Главными составными частями бальзамов являются эфирные масла и продукт их превращения—смолы, принадлежащие по своей химической природе к кислородным производным одно- и сложноядерных терпенов; в бальзамы могут входить и некоторые ароматич. соединения в виде сложных эфиров, альдегидов, кетонов и др. В зависимости от преобладания в бальзамах тех или других соединений они могут оказывать различное фармакологическое действие: антисептическое, местное раздражающее, отхаркивающее, мочегонное и т. д., хотя в большинстве случаев это действие у них не резко выражено. В организме бальзамы в большей своей части переходят в соединения с гликуроновой кислотой, у к-рых, по сравнению с бальзамами, раздражающее действие ослаблено сильнее, чем антисептич., и лишь меньшая часть бальзамов выделяется в неизмененном виде. Из перечисленных бальзамов терпентин редко применяется как таковой, преимущественно же — в виде получаемого из него эфирного масла—скипидара. Копайский Б. употребляется, гл. обр., в качестве средства против гонорреи (см. ниже). Перуанский Б. применяется против вшей и, в особенности, против чесоточного клеща, т. к., убивая его вместе с его яйцами, сравнительно мало раздражает кожу; как антисептическое и слабое местно-раздражающее средство он употребляется еще при перевязках таких ран и язв, заживление к-рых протекает вяло, но применяется с осторожностью, т. к. при наличии большой раневой или язвенной поверхности перуанский Б. может оказать раздражающее действие на почки и мочевой пузырь. Толутанский Б. и более дешевый Styrax liquidus depuratus употребляются наружно вместо перуанского, а первый из них и внутрь в качестве отхаркивающего.—Б. служат, как составная часть, вместе с другими веществами—эфирными маслами, экстрактами, тинктурами, спиртами и пр., и для приготовления сложных фармацевтич. препаратов, носящих теперь оставленное

название «бальзамических средств», к числу к-рых относятся и некоторые, не содержащие Б., жидкие или полужидкие лекарственные смеси, заключающие в себе пахучие действующие начала. Многие из таких смесей вошли в фармацевт. практику и стали известны среди населения также под именем Б., например: ароматический, бенгальский (или Бénге), веймарский, гвоздичный, детский, желудочный, жизненный, майский, оподельдок, успокоительный и др. Кроме того, к числу бальзамических средств надо отнести такие жидкие препараты, как ароматические воды, содержащие бальзамы, или девье молоко, содержащее бензойную смолу; иногда к бальзамическим средствам относят также пахучие мази, содержащие близкие к бальзамам вещества, например, камфорную, скипидарную, терпентинную, тополевую и т. д. **М. Лихачев.**

Бальзамы в лечении гонорреи. Бальзамические средства, применяемые для лечения гонорреи, состоят из разнообразных производных терпена, различным образом сочетанных и стоящих в близкой генетической связи друг с другом: терпены, терпенные спирты, смоляные к-ты и эфиры. Они издревле славились как средства против гонорреи и считались в свое время специфическими. Действие их не поддается строго научному объяснению. Более правдоподобным является взгляд, по к-рому моча, содержащая летучие гликуроновые к-ты—производные принятых внутрь бальзамических—во время своего прохождения по мочевому тракту действует вяжуще и антисептически на воспаленную слизистую. Шмидеберг (Schmiedeberg) указывает, что, переходя в мочу в виде калийных или натриевых соединений смолистых к-т, бальзамические средства препятствуют разложению капель мочи, задержавшихся в уретре, и этим не создают гонококкам предрасполагающих моментов для их размножения. Циркулируя в крови, бальзамические средства активируют отдельные клетки организма, особенно эпителий слизистых оболочек, к борьбе с проникшей инфекцией (Богданов). Этим повышением местной сопротивляемости клеток и объясняется благоприятное влияние бальзамических средств на гонорройные процессы в органах, не омываемых мочой (суставы, сухожильные влагалища и т. п.). По исследованиям Вита и Эрмана (Vith, Ehrmann), Б. обладают вяжущими, сосудосуживающими и уменьшающими секрецию свойствами, действуют на слизистые анэстезирующе и, наконец, раздражая почечный эпителий, являются хорошим мочегонным. Бактерицидным в отношении гонококка свойством Б. не обладают. Из этого обзора фармако-динамических свойств Б. вытекают показания к их назначению. В остром стадии б-ни, особенно при существовании учащенного и болезненного мочеиспускания и эрекций, кровянистых выделений, Б. могут проявить максимум своего действия, т. к. они ослабляют воспалительные явления. Применение Б. показано также в случаях, когда гонорройный уретрит протекает под видом тяжелой инфекционной б-ни с высокой t° и общим упадком сил и когда местное лечение по каким-либо причинам противопоказано или невозможно. При одновременном применении Б. и местного лечения гонорройный процесс протекает лучше; выздоровление наступает скорее, чем при одном местном лечении. Б. могут вызывать и ряд неприятных побочных явлений: во-первых, вазомоторные расстройства в виде пятнистой или диффузной эритемы, иногда сопровождающейся зудом, во-вторых, явления со стороны почек конгестивного характера, характеризующиеся болями в пояснице. Однако, альбуминурия при этом встречается довольно редко. Проба на белок с HNO_3 обманчива в таких случаях вследствие выпадения белого хлопчатого осадка, растворяющегося в больших количествах спирта и эфира. Наконец, нек-рые б-ные жалуются на рези в животе и потерю аппетита в результате приема внутрь Б. Никогда не следует назначать Б. б-ным, страдающим альбуминурией или расстройством пищеварения. Назначив бальзамические средства, нужно следить за мочой, чтобы в случае появления в ней форменных элементов или белка приостановить их прием. Б. имеют в большинстве случаев отвратительные вкус и запах и вызывают неприятную маслянистую отрыжку. С целью исправления вкуса Познер (Posner) предложил назначать их вместе с мятным маслом. С целью уменьшения отрыжки рекомендуется принимать бальзамы в желатиновых капсулах и после пищи. Из отдельных бальзамических средств следует указать об упомянутом выше копайском бальзаме, самом старом и дешевом, но наиболее часто дающем осложнения, которые, повидимому, стоят в прямой зависимости от давности его приготовления. Санталовое масло и его производное сантил—наименее раздражают кишечник. Гоносан — соединение кава-кава и санталового масла действует сильно анэстезирующе.

Лит.: Богданов П. (Протоколы Московского венер. и дерм. об-ва за 1902 г.); Vith H. u. Ehrmann O., Deutsche medizinische Wochenschrift, 1906, № 2; Deussen E., Dermatologische Wochenschrift, 1921, № 72; Perutz A., Medikament. Behandlung d. Gonorrhoe, B., 1925. **Р. Фронштейн.**

БАЛЬЗЕР, Феликс (Félix Balzer), род. в 1849 г., выдающийся современный французский венеролог и дерматолог, член Парижской медицинской академии, один из основателей французского Дерматологического и сифилидологического общества, президентом которого состоял ряд лет. Ученик Шарко, Бальзер дал большое число весьма ценных работ по различным вопросам сифилидологии и дерматологии; автор солидных учебников по венерологии.

БАЛЬЗЕРА ВАННЫ (bains térébenthinés de Balzer), ванны, с примесью скипидара, предложенные Бальзером и уже издавна применявшиеся с большим успехом в Англии против хрон. ревматизма. Бальзер указывает, что эти ванны оказывают существенную пользу и при гонорройных артритах. Их пропись следующая: Emulsio aquosa saponis kalini venalis, Ol. Terebinthinae āā 100,0 на ванну. Можно увеличить дозу смеси до 300—400 *г* на ванну.

БАЛЬНЕОГРАФИЯ, см. *Бальнеология.*

БАЛЬНЕОЛОГИЯ (от лат. balneum—баня и греч. logos—наука), наука, изучающая: 1) происхождение минеральных источников, 2) их физ. и хим. свойства, 3) технич. приспособления для их леч. применения, 4) основы целебного действия минеральных вод, 5) клин. картины течения болезней при наружном и внутреннем употреблении минеральных вод и 6) показания и противопоказания к их назначению. При постепенном развитии и усложнении мед. знаний Б. обозначала: а) учение о пресных и минеральных ваннах и о морских купаньях (у римлян), б) учение о минеральных источниках (в Европе в средние века) и в) учение о курортах как чисто бальнеологических, так и климатических (в Германии и в России в конце XIX и в начале XX в.). В наст. время принято точное распределение материала между Б. (см. выше), *грязелечением*, *водолечением*, *климатотерапией* и *курортологией* (см.). В различных системах и классификациях мед. дисциплин Б. относится к дисциплинам, изучающим целебные силы природы, входит в состав общей физиотерапии или является связующим звеном между фармакотерапией и физическими методами лечения. Б. изучает свой предмет с самых различных точек зрения, различными методами и делится на несколько различных по содержанию отделов: бальнеография, бальнеохимия, бальнеофизика, бальнеотехника и бальнеотерапия.

История Б. как научной дисциплины начинается лишь с первых годов XX в., когда она получила твердую опору в естественных науках (физике, химии, геологии, гидрологии и др.). И прежде встречались у отдельных авторов и ученых указания и работы этого направления, но они не были систематизированы. Прежняя Б. в своем историческом развитии отражала общий ход культуры и эволюции врачебного дела: религиозный оттенок—у индусов, египтян и греков; гигиену, выродившуюся в изнеженность—у римлян; борьбу за просвещение против обскурантизма—в средние века и т. д. (подробности по истории Б. см. в лит. указателе).—Предмет Б.—*минеральные источники* (см.),—не имеет еще точно установленного научного определения. Различные авторы (Дитрих, Бертенсон, Голубинин и др.) называют эти источники целебными, лечебными, минеральными и т. д. В сущности, всякая вода в природе, даже дождевая, содержит соли и газы, растворенные хотя бы в ничтожном количестве. Только дестиллированная вода отвечает хим. формуле H_2O. Но в практич. применении возможно отличать минеральную воду от пресной, к-рая пригодна для пищи, питья, домашнего обихода и фабричного употребления. В леч. медицине минеральная вода (для Б.) отличается от пресной воды (для гидротерапии) условными границами (на один литр воды): сухого остатка—1,0 *г*, двууглекислого натрия—0,34 *г*, гидрокарбонатного иона—0,25 *г*, железа 0,01 *г*, брома 0,005 *г*, иода—0,001 *г*, серы—0,001 *г*, мышьяка—0,001 *г*, эманации радия—3,5 М-Е (указанные дозы могут быть и бо́льшими), t° 20°. Гинтц и Грюнгут (Hintz, Grünhut) отличают минеральную воду или по необычной t°, или по присутствию редких составных частей, или по наличию большого количества растворенных солей и газов. К первой группе относятся *акратотермы* (см.); ко второй—бромистые, железные, литиевые, мышьяковые, радиоактивные, сернистые и т. п. воды; к третьей—соленые, горькие, щелочные, известковые, углекислые и другие источники.

Наиболее общим представителем минеральных вод является вода океанов и морей, т. к. в нее доставляются все хим. составные части, вынесенные глубинными и поверхностными источниками из горных пород и из земных слоев в ручьи—реки—моря. В морской воде, при тщательном анализе, обнаружены все вещества, входящие в периодическую систему элементов. Но по существу морская вода характеризуется известными комбинациями хлористого натрия, горьких солей и т. д. (см. *Морские купанья*, *Приморские курорты*). Изучение состава минеральных вод является задачей особого отдела Б.—бальнеохимии. Методы исследования минеральных вод—общие с обычным хим. анализом. Но для Б. имеют значение некоторые особенности бальнеохимии: исторически анализ минеральных вод прошел все стадии от дуалистического анализа минералов (кислоты и щелочи), от изображения результатов анализа в солях или в радикальных группах (окислы металлов и ангидриды кислот) до современного метода изображения анализа в ионах. Теория электролитической диссоциации применима и для анализа минеральных источников. Но следует отметить, что методы ионного анализа, как напр., определение электропроводности, осмотического давления и т. п. на самом деле при источниках и в лабораториях применяются к минеральным водам весьма редко (в виду их сложности и дороговизны), а подавляющее большинство анализов производится обычным хим. путем (на радикалы) и уже потом перечисляется на ионы. На основании таких анализов источники распределяются по отдельным группам, и устанавливается классификация минеральных источников. Она, конечно, несовершенна, как и всякая классификация, но помогает в практической работе врача-бальнеолога. Различные системы классификаций минеральных вод приведены у Дитриха, Бертенсона, Лозинского, Плетнева; древнейшая система—Леруа (Leroi, 1785 г.), одна из новейших—проф. Курлова (1921 г.). В простейшей форме эти системы можно скомбинировать так: 1 группа—горячие, химически безразличные воды (акратотермы); 2—газовые источники (с углекислотой и сероводородом); 3—щелочные и землистые воды (с преобладанием натрия, калия, кальция и магния); 4—соленые воды (с преобладанием хлористого натрия); 5—горькие воды (с сернокислым натрием и магнием); 6—специфические воды (As, Br, Li, Fe и пр.); 7 группа—радиоактивные воды (присоединяющие эманацию радия к первым группам).

Б. имеет тесную связь с геологией в вопросе о происхождении минер. источников.

Обычно атмосферные осадки проникают сквозь почву в глубокие слои земной коры и, пройдя б. или м. длинный путь, выходят на земную поверхность, вынося с собой растворенные соли, выщелоченные из подземных пород. Такие источники (по теории Зюсса) называются вадозными. Их образование и химический состав зависят от геохимических особенностей подземных пород; поэтому необходимо ближайшее участие геолога в работах бальнеолога. Еще более важна роль геологии в изучении источников ювенильных и смешанных (см. *Минеральные источники*). Ювенильными источниками называют такие, которые выходят на земную поверхность впервые, из вулканических глубин, не завися от атмосферных осадков. Ювенильная вода и элементы, в ней растворенные, образуются в глубинах (первично из остывающей расплавленной магмы) и впервые появляются на земной поверхности. Геология, приходя на помощь Б., должна в этих случаях определить, с какой глубины идет вода, по каким слоям проходит, где и какие вадозные воды к ней примешиваются и как все это отзывается на вопросах бальнеохимии и бальнеотерапии. Наибольшую практическую роль в вопросах Б. играет гидрогеология, к-рая, помимо вышеприведенных общих вопросов геологии, должна вникнуть в детали режима данного источника: условия выхода его на земную поверхность, характер верхних слоев почвы и его влияние на выходящие струи, изменения хим. состава в зависимости от свойств почвы (песок, щебень, скалы и т. п.), температурные колебания воды под влиянием почвенных особенностей, количество воды, выходящей наружу (дебит источника) и потери воды в коренных струях. В этих чисто практических вопросах Б. вступает в связь, кроме геологии и гидрогеологии, также с техникой—в форме бальнеотехники. Минер. вода должна быть захвачена как можно глубже, в неизмененном виде, или буровыми скважинами или каптажными колодцами (см. *Каптаж*). Выведенная наружу вода, предназначенная для питья, предохраняется от загрязнения особыми техническими сооружениями—бюветами. Для минеральной воды, к-рая назначается для наружного употребления, требуются уже более сложные бальнеотехнические сооружения: каптаж, водовместилища, трубопроводы, приспособления для нагрева воды, ванные здания с ваннами и прочими предметами оборудования (см. *Ванное здание*), система, отводящая использованную воду и пр. По условиям связи с грязевыми процедурами подобные же задачи бальнеотехнического характера стоят и перед техниками на грязевых курортах (см. *Грязелечение*). На практике бальнеотерапия опирается на вековой опыт, унаследованный от народов далекой древности и обогащенный непрерывными, чисто эмпирическими наблюдениями позднейших времен. Методика бальнеотерапии сводится к двум главным формам: наружн. и внутр. употребление воды.

В деле выполнения практических задач бальнеотерапии Б. опирается на существенную свою отрасль—бальнеографию. Одни понимают этот термин в широком смысле, объединяя под ним все естественно-научные части Б. (бальнеохимию, бальнеотехнику и т. д.); др., напротив, придают термину «бальнеография» тесный смысл—«география бальнеологических курортов». Даже в последнем, более узком, смысле бальнеография является жизненно необходимой частью Б. Географическое описание курорта, по примеру всех географических работ, носит универсальный характер и помогает цельному представлению о данном курорте как о леч. единице. География бальнеологического курорта приобретает особое значение в связи с современной теорией курортного лечения, к-рая объясняет полезное его действие не только силами леч. воды, но и всей совокупностью курортных факторов в данном месте (климат, природа, режим, перемена места и т. д.). Кроме важной роли бальнеографии для отдельных курортов, она приобретает особенное значение в государственном курортном хозяйстве, ведя учет курортов по районам. Эти районы определяются, в первую очередь, по своим природным свойствам и географическим общим признакам, но их связь между собой подтверждается также и с точки зрения лечебных задач. Бальнеологические курорты СССР объединяются в районы: Кавказ и Закавказье, грязевые лиманы и озера, курорты Центрального района и Урала, источники Средней Азии, источники Забайкалья, Дальнего Востока и Камчатки. Бальнеологические курорты Зап. Европы также дают несколько более крупных районов: курорты Средне-Германской возвышенности и Прирейнской области, курорты Средне-Французского плато, Пиренейские курорты и пр.

Б. как наука начала развиваться лишь в последние десятилетия. Особенно поучительна история этого развития в СССР и в Германии. Лечебная часть бальнеологии—бальнеотерапия также сильно развивается в настоящее время в Германии и в Австрии в связи с деятельностью Бальнеологического общества (Balneologische Gesellschaft) и с учреждением Бальнеологического государственного центра (Zentralstelle für Balneologie). Картина научного роста бальнеологии в СССР представляет некоторые еще более яркие черты.

Вопросам Б. посвящено много периодических изданий: «Вестник Водолечения и Минеральных Вод» Лэвиса, 1881—82 гг.; «Журнал Русского Общества Охранения Народного Здравия», 1891—1912 гг.; «Вестник Бальнеологии, Климатологии и Физиотерапии», Харьков, 1910—1911 гг.; «Врачебная Газета» и «Русский Врач»—за первые полтора десятилетия XX в.; «Курортное Дело», 1923 г. и след.—Особенно богатый материал по Б. собран в трудах специальных и общемедицинских обществ: «Русское бальнеологическое общество в Пятигорске», «Одесское бальнеологическое об-во», «Московское физиотерапевтическое общество», «Физико-мед. об-во при Московском ун-тете», «Об-во русских врачей в Москве», «Русское об-во охранения народного здравия», «Саратовское физико-мед. об-во», «Томское об-во естествоиспытателей и врачей», «Об-во врачей Восточной Сибири» в Иркутске, «Кавказское медицинское об-во» в Тифлисе, «Общество врачей, практикующих на Кавказских минеральных водах» в Ессентуках, «Кисловодское медицинское об-во» и мн. др.—и в трудах съездов (всероссийские съезды деятелей по Б., климатологии и гидрологии—в 1899 и 1903 гг., Съезд по улучшению отечественных лечебных местностей в 1915 г., I—VI всероссийские и всесоюзные научно-организационные съезды по курорт. делу за 1921—1927 годы.).

Вместе с ростом советской курортологии растут и научные институты, разрабатывающие соответствующие вопросы: Бальнеологический ин-т на Кавказских минеральных водах в Пятигорске, Физиотерапевтический ин-т имени Сеченова в Севастополе, Гос. центр. ин-т курортологии в Москве.

Лит.: Бертенсон Л. Б., Лечебные воды, грязи и морские купанья в России и за границей, СПБ, 1901 (обширный указатель литературы); его же, Радиоактивность в лечебных водах и грязях, СПБ, 1914; Голубинин Л. Е., Минеральные воды и лечебные грязи, М., 1911; Лозинский А. А., Бальнеология практического врача, ч. 1—3, П., 1916—1917; Багашев И. А., Краткий курс физиотерапии и учение о курортах, М., 1927 (список рекомендуемых руководств); его же, Минеральные источники Забайкалья, М., 1905; Сторожев Г. Р., Курс бальнеотерапии, М., 1893; Показания и противопоказания к курортному лечению, под ред. Н. М. Кишкина, изд. Главного курортного управления, М., 1926; Кемпер, Лечебные места Европы, 1904; «Курорты СССР», ред. Главного курортного управления, М., 1926; Плетнев Д. Д., Минеральные воды и внутреннее их применение в медицине, М., 1915; «Курортное Дело», М., 1923—1928 гг.; Труды обществ и съездов—см. в тексте статьи; Dietrich u. Kaminer, Handbuch der Balneologie, B. I—V, B., 1924—1927; Strasser A., Handbuch der klinischen Hydro-, Balneo- und Klimatotherapie, B., 1920; Deutsches Bäderbuch, B., 1907; Österreichisches Bäderbuch, Wien, 1914; Li acqui minerali d'Italia, Roma, 1912; Jacquot et Willm, Les eaux minérales de la France, P., 1900. **И. Багашев.**

БАЛЬНЕОТЕРАПИЯ (от лат. balneum—баня и греч. therapeia — лечение). Учение о минеральных водах—*бальнеология* (см.) делится на отдельные части, из к-рых особенно важное значение для практики имеет Б., посвященная вопросам лечебного применения минеральных вод. Содержание Б. слагается из учения о физиологическом действии минеральных вод, методов клин. их применения и правил подбора б-ных на основании установленных показаний и противопоказаний. Бальнеотерапевтам приходится работать по двум направлениям: а) изучать и технически подготовлять целебные силы минеральных источников, озер, лиманов и морей и б) правильно подбирать, подготовлять и клинически проводить лечение надлежащих б-ных. В первом случае бальнеология помогает бальнеотерапевту правильно оценить и рационально подготовить пользование минеральными источниками (см. *Минеральные источники*); во втором случае перед ним стоит целый ряд частных задач: 1) поставить точный клин. диагноз б-ному, проводя над ним длительное клин. наблюдение перед отправкой на курорт (в клинической, больничной или поликлинической обстановке); 2) произвести (в порядке работ губернских или уездных отборочных комиссий) строгий отбор тех больных, которым можно назначить какое-либо иное, не курортное лечение, и особенно строгий подбор тех б-ных, к-рым необходимо назначить бальнеологическое лечение на курорте; 3) составить (по консультации с лечащим врачом отборочной комиссии) основательный конкретный план курортного лечения, имея в виду с наибольшей пользой применить лечебные средства данного курорта для данного б-ного; 4) установить на месте (на основе этого предварительного плана) окончательный конкретный план лечения, согласно с местными особенностями (обычно это производится в курортной поликлинике); 5) систематически выполнять этот план на курорте как в направлении курортно-санаторного режима и диэтического питания, так и в направлении бальнеологических процедур; 6) вести строго организованный учет результатов лечения как для дальнейшего наставления данному больному, так и для выработки схемы методики и показаний. Вся эта работа должна проводиться коллективными усилиями; успех ее зависит от полной согласованности между ее отдельными участниками.

Методика Б. сводится к двум главным формам—наружное и внутреннее употребление минеральной воды. В основе изучения физиологического действия минеральных вод, морской воды и рапы озер и лиманов лежит ознакомление с их хим. составом, происхождением или образованием. Физиологическое действие наружной бальнеотерапии (минеральных ванн и купаний) опирается на соответственное влияние пресной воды (см. *Водолечение*). Термическое раздражение (холодовое и тепловое) и механическое действие (давления и удара) сохраняется в полной мере при бальнеологическом и морском лечении. Но в Б. к нему присоединяется хим. раздражение газов (CO_2, H_2S), солей (особенно NaCl) и др. составных частей. Несколько меньше обоснованным считается влияние эманации радия, растворенной в минеральных водах. Ближе всего к гидротерапии стоит применение горячих химически-индиферентных источников (см. *Акратотермы*), к-рые одними приравниваются к пресным горячим ваннам, другими же очень ценятся по их терапевтическому эффекту, в предположении некоторых физ.-хим. особенностей горячих ключей, идущих из земной глубины и б. ч. связанных с явлениями вулканизма. Акратотермы не уступают действию пресных горячих ванн, и поэтому применяются по тем же показаниям и противопоказаниям: ревматизм, артриты токсического, инфекционного и невропатического характера, миозиты, миалгии, невриты и невралгии (особенно ишиас), органические нервные поражения в поздних стадиях сифилиса (по особой специальной схеме показаний с индивидуализацией) при согласованном специфическом лечении, хронические воспалительные процессы, особенно гинекологического характера, и некоторые (доступные излечению) случаи военного и промышленного травматизма. Методика горячих индиферентных ванн на курорте сводится обычно к следующей схеме: а) t°, начиная с 35°, доходя до 40°, б) длительность от 8—10 до 15—20 минут, в) отдых и, в случае надобности, потение после ванны, г) прием ванны или ежедневно, или с отдыхами, 1—2—3 раза в неделю в течение 4—6-ти недельного курса, д) постепенное отвыкание от горячих процедур и от климата теплового курорта (деклиматизация), е) последующее укрепляющее лечение (Nachkur) углекислыми ваннами или на морских купаньях (если к тому есть показания), ж) повторение курса на след. год, т. к. нередко хроническое течение болезни не уступает лечению в продолжение одного

сезона. — Влияние хим. составных частей наиболее ярко сказывается в газовых источниках (углекислых и сероводородных), которые отчасти допускают всасывание газов кожей, а главным образом, являются раздражителями периферических нервов и сосудов, действуя таким путем в конечном итоге на нервную, на сердечно-сосудистую системы и на обмен веществ. В зависимости от этих физиологических предпосылок стоит и перечень показаний к лечению углекислыми и сероводородными ваннами, в котором к неврозам и сердечно-сосудистым заболеваниям обычно присоединяют еще вяло протекающие артриты инфекционного и токсического характера, токсические невриты, хрон. женские болезни и нек-рые формы болезней обмена. Методика углекислых и сероводородных ванн вносит значительные исправления в методику, установленную для пресных ванн: а) t° значительно ниже обычной, понижаясь от безразличной (35°) до прохладной (24°) и реже повышаясь с 35° до 37°, что зависит от теплового раздражения нервных окончаний газами и влечет за собой бóльшую сохранность газа в холодной воде и, следовательно, бóльшую силу его действия; б) длительность, меньшая по сравнению с пресными и теплыми ваннами (от 5—8 до 10—15 минут!!), т. к. влияние газов требует более строгой дозировки, считаясь с кожным раздражением и вдыханием больными газов, в большой дозе ядовитых; в) продолжительность всего курса очень варьирует, т. к. здесь приходится обращать внимание на состояние б-ного и на достигнутые результаты; г) последующее леч. не нужно, и реже требуется повторение курса на протяжении неск. ближайших лет; д) особенное значение по роду заболевания приобретает соблюдение санаторного режима, что еще усиливается бодрящим действием ванн и некоторыми особенностями легко возбудимых групп соответствующих больных (невротиков). — Несколько слабее обнаруживается хим. раздражение солеными ваннами из соленых источников, из рапы озер и лиманов, из морской воды. Здесь действие приближается к действию горячей ванны, несколько усиленному и видоизмененному наличием хлористого натрия и других солей. В основе лежит термическое влияние ванны, к которому присоединяется нек-рое раздражение от солей в самой ванне и от микроскопической подсыхающей «корки солей» на теле (по гипотезе Лемана-Франкенгейзера). Занимая среднее положение между акратотермами и газовыми ваннами, соленые ванны соответственно этому имеют и показания, встречающиеся как в первой, так и второй группе: ревматизмы, артриты, невриты, воспалительные инфильтраты (особенно гинекологические), понижение обмена, а кроме того рахит и нек-рые хрон. кожные проявления общих поражений организма (скрофулез). Методика подогретых соленых и рассольных (более насыщенных) ванн в основном совпадает с методикой горячих индиферентных. Но к этому приходится прибавить нек-рые дополнительные соображения и правила: а) t° назначается несколько ниже, учитывая повышение раздражения за счет химич. частей; б) продолжительность ванны и длительность курса иногда может изменяться в зависимости от дозировки раздражителя (насыщенность воды источника меньше, чем озерной и лиманной воды: от 10—50 *г* на литр в первом до 100—300 *г* в последних; в) постепенность в начале и в конце курса достигается «входными» и «выходными» ваннами, концентрация к-рых может изменяться разведением пресной водой; г) наблюдение за ходом лечения требует в отд. случаях особого внимания в виду встречающейся иногда повышенной чувствительности кожи к соли. Что касается методики озерных, лиманных и морских купаний, то здесь к общему действию воды присоединяется значительное механическое влияние удара волны и действие собственных движений б-ного при погружении в воду и плавании. Кроме того, следует иметь в виду особенно важное влияние морского и приморского климата, действие морского побережья как чисто физическое (значение вдыхаемого воздуха), так и влияние самого моря на психику. Почти все перечисленные группы минеральных вод применяются для воздействия и на слизистую оболочку тех или иных непосредственно доступных полостей (рта, носоглотки, прямой кишки, влагалища). Здесь имеется то же воздействие минер. воды, усиливающееся в виду более нежного покрова слизистых оболочек и большего богатства их нервными окончаниями и периферическими сосудами. В этих случаях назначаются полоскания, промывания, ингаляция, спринцевания, орошения и клизмы. Их техника не отличается от обычной клин. техники по данным специальным отраслям, а дозировка температурная и сезонная совпадает с обычной курортной. Показания к этим местным бальнеологич. процедурам в наст. время (на протяжении последних десятилетий) вырабатываются особенно энергично, нередко возвращаясь к опыту старой Б. и к наблюдениям прежних врачей. Широко известны полоскания глотки щелочными и солеными водами, щелочные и соленые ингаляции при страданиях верхних дыхательных путей, промывания носовых ходов Мацестинской сероводородной водой при хрон. ринитах, влагалищные орошения при гинекологических страданиях и глубокие клизмы Мацестинской воды при хрон. колитах вплоть до перепончатой их формы (colitis membranacea). Особенно широко распространено бальнеологическое лечение в области ото-рино-ларингологии на горячих серных Пиренейских курортах. Изложенные выше формы и методы наружной Б. связывают ее, с одной стороны, с гидротерапией, а с другой—постепенно переходят к Б. внутренней.

Внутреннее применение минеральной воды особенно связано с изучением ее хим. состава, т. к. действие хим. ингредиентов наиболее ясно обнаруживается на слизистой пищеварительного тракта и после всасывания воды в кровь. При оценке физиологического влияния выпитой воды, Б. особенно сближается с фармакологией, так как

здесь дело идет о бальнеодинамике минеральных вод наряду с фармакодинамикой солей и искусственных солевых и газовых растворов. Одни ученые приравнивают минеральную воду при внутреннем употреблении к искусственным водам, другие признают за минеральной водой особую хим. силу, недостижимую в искусственных растворах; истину следует искать посередине: в более высоком динамическом влиянии весьма своеобразной (физико-химически) свежей минеральной воды при совокупном действии курортного режима и климата. Во всяком случае, многовековый опыт Б. подтверждает несомненную пользу при болезнях обмена и пищеварительного тракта питья минеральной воды на курорте. Даже оставаясь всецело на почве общих указаний фармакодинамики солей, кислот и щелочей, можно вполне обосновать действие питья воды; наблюдения бальнеотерапевтов в бальнеологических институтах и клиниках еще более укрепляют эти обоснования. В частности, следует отметить следующие детали физиологического действия минеральных вод при внутреннем употреблении: а) газовые источники своей CO_2 (а в редких случаях и H_2S) дают слизистой желудка сильное раздражение секреторное и двигательное; б) в кишечнике газы могут оказывать лишь весьма ограниченное действие, т. к. главная масса газа или удаляется отрыжкой или всасывается в желудке; в) в организме CO_2 после всасывания повышает процессы обмена; г) щелочные и щелочноземельные воды (см. *Бальнеология*) своими ионами натрия, кальция, а также гидрокарбонатами и сульфатами, вызывают ответную реакцию со слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки (повышая секрецию желудка в первом случае и угнетая ее по рефлексу с duodenum—во втором); д) от минеральных вод отмечено повышение дуоденальной секреции, повышение щелочности дуоденального сока, повышение желчеобразования; е) высоко насыщенные горькие воды, с одной стороны, путем диффузии привлекают в кишечник воду из организма и, с другой стороны, раздражая слизистую кишечника, повышают кишечную секрецию (слабительное действие сульфатных вод); ж) всосавшись в организм, щелочные и щелочноземельные ионы несомненно принимают участие в хим. процессах клеточного и тканевого обмена, на чем и основано их широкое применение при подагре, ожирении и диабете (с давних пор установленное прямым наблюдением практической Б. и поставленное в наст. время на очередь научной проверки). Отсюда вытекают те обширные показания к питью минеральных вод, к-рые далеко не исчерпываются перечисленными примерами и к-рые можно было бы пополнить ссылкой на железистые, мышьяковые, литиевые воды при малокровии, при подагре, на щелочные и щелочно-соляные источники (sic!) при нефритах и пр. Глубокое клинич. наблюдение современной Б. и строго научные опыты бальнеотерап. ин-тов проверяют вышеперечисленные наблюдения практической Б. и с каждым днем несут им либо основательное подтверждение либо хорошо продуманную отмену и замену. Методика внутреннего употребления минеральных вод сводится к определенной (эмпирической) дозировке: от $1/2$ до 1—$1^1/_2$, стаканов на прием, 2—3 раза в день, преимущественно натощак, за полчаса или за час до обеда (иногда во время пищи, как напр., щелочно-земельные источники Пятигорска при гипохилии). t° воды колеблется от натуральной (10—14—20°) до подогретой (25—35°). Горячие источники (напр., Карлсбадский Шпрудель в 72,9°) приходится охлаждать, а очень холодные (напр., углекислые источники Забайкалья: Ямаровка, Колтомойкон, Дарасун в 1—2—3°) подогревать на воздухе; впрочем, холодные источники Забайкалья местные жители пьют нередко в натуральном виде, т. к. CO_2 покрывает стенку желудка предохранительным слоем пузырьков. Горькие воды—Баталинская, Гуниади-Янос, *Апента* (см.) и другие—редко употребляются на месте и чаще экспортируются для продажи. Точно также и вода многих источников с установившейся репутацией целебности экспортируется в бутылках, и таким путем курортное лечение переводится в чисто аптечное (Ессентуки, Боржом, Нарзан, Ижевская, Виши, Контрексвиль и мн. др.). К этим группам минеральных леч. источников относятся след. главнейшие: а) акратотермы—Горячеводск, Абас-Туман, Кульдур в СССР; Пломбьер, Гаштейн в Европе; б) углекислые источники—кисловодский Нарзан, забайкальские Дарасун и Ямаровка; в) сероводородные и серные—Мацеста, Талгинский, Пятигорск, Псекупс, Сергиевские воды в СССР, Аахен, Люшон, Пиштьен и другие в Европе; г) соляные источники—Славянск, Старая Русса, Солигалич и мн. др. в СССР, Висбаден, Киссинген и др. в Европе; д) соленые озера и лиманы—Эльтон, Тинаки, Карачи, Шира, Саки, Куяльницкий и Хаджибейский в Одессе; е) щелочные, щелочно-земельные и т. п.—Боржом, Ессентуки, Железноводск, Ижевский и др. в СССР, Виши, Контрексвиль, Эмс, Зальцбрун, Вильдунген, Мариенбад, Карлсбад в Европе; ж) горькие воды—Баталинская близ Пятигорска в СССР, Апента, Франц-Иосиф, Гуниади-Янос, Нюльна, Карабана в Европе.—Литература по Б. см. *Бальнеология*. **И. Багашев.**

БАЛЬФУРА МЕТОД (Balfour) лечения язв желудка, предложенный в 1918 г. америк. хирургом Бальфуром, учеником Мейо (Mayo), состоит в выжигании их термокаутером, особенно в том случае, если язвы лежат на малой кривизне близ кардии. В 186 случаях Бальфур применил свой метод со смертностью менее 1%. Этот метод состоит в следующем: чревосечение, обнажение брюшинной поверхности язвы от сращений и спаек, прожигание язвы со стороны брюшины термокаутером (пакеленом) сквозь всю толщу стенки желудка, зашивание отверстия этажными швами, гастроэнтеростомия. Преимущество метода: простота и сравнительная безопасность, быстрое выздоровление. За исключением двух смертных случаев, все больные совершенно выздоровели, симптомы язвы желудка исчезли. Благоприятное действие на болезненный процесс,

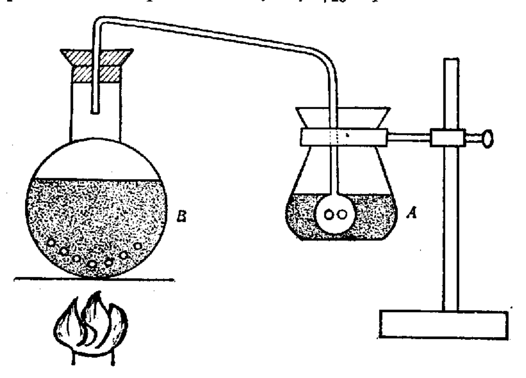
по мнению Бальфура, заключается в том, что под влиянием высокой t° при прожигании язвы гибнут бактерии, ее населяющие, а также раковые клетки при начинающемся злокачеств. перерождении язвы; кроме того, Бальфур считает, что прободные язвы заживают гораздо скорее неосложненных язв.

Лит.: Balfour D., Cautery excision of gastric ulcer, Annals of surgery, 1918, v. LXVII, № 6.

БАМБЕРГЕРА СИМПТОМ (Bamberger), наблюдаемый при экссудативном перикардите, состоит в изменении перкуторного тона в межлопаточном пространстве, ближе к внутреннему краю лопатки, при нагибании больного кпереди, когда жидкость перемещается в сердечной сорочке к передней стенке; в связи с этим приглушающее влияние жидкости уменьшается и при перкуссии получается обычный легочный звук.

БАНГ, Ивар (Ivar Bang, 1869—1918), норвежский биохимик, заслуживший широкую известность введенными им микрометодами исследования крови (см. *Банга микрометоды*). Окончил мед. факультет в Христиании в 1895 г.; в 1896—97 гг. Б. изучал аналитическую химию у Фрезениуса в Висбадене, а в 1897—99 гг.—физиологическую химию у Гаммарстена в Упсале. В 1899 г. Б. переехал в качестве заведующего Физиологическим ин-том в Лунд, где с 1904 г. до смерти состоял профессором физиолог. химии. Умер скоропостижно в лаборатории, за работой. Основные труды Б.: «Микрометоды для исследования крови» (1923 г.), «Chemie und Biochemie der Lipoide» (1911 г.), «Der Blutzucker» (1913 г.), «Mikromethoden zur Blutuntersuchung» (1915 г.).

БАНГА МИКРОМЕТОДЫ, служат для определения различнейших составных частей крови в очень малом количестве ее (около 0,1 *г*). Принцип методов Б. основан на том, что кровь, полученная уколом из пальца, насасывается небольшим кусочком особой фильтровальной бумаги, предварительно взвешенной на крутильных весах, при чем процесс взвешивания занимает 2—3 сек. Бумажка с кровью снова взвешивается и извлекается раствором, соответственным для каждого определяемого вещества. В полученном экстракте крови производится исследование. — Определение сахара основано на восстановлении глюкозой окиси меди в закись; последняя окисляется иодной к-той, избыток к-рой определяется титрованием. Реактивы: 1) бумажки; 2) насыщенного раствора хлористого калия 1.300 *куб. см*, 25% соляной к-ты 1,5 *куб. см*, уксуснокислого уранила 3 *г*, воды до 2 *л*; 3) углекислого калия 75 *г*, сегнетовой соли 20 *г*, воды до 1 *л*; 4) $^{n}/_{10}$ иодноватокислого калия 20 *куб. см*, сернокислой окиси меди 0,25 *г*, воды до 100 *куб. см*; 5) 20% (объемная) серная к-та; 6) $^{n}/_{100}$ серноватистокислый натрий; 7) 1% крахмал; 8) 5% иодистый калий. — Способ выполнения. Бумажка с кровью извлекается в пробирке 6,5 *куб. см* раствора (2), к-рый сливается в колбу *A* (см. рис.); пробирку споласкивают новыми 6,5 *куб. см* раствора (2). Добавляют по 2 *куб. см* растворов (3) и (4) и пропускают из парообразователя (*B*) в теч. 4 мин. водяной пар, приливают 2 *куб. см* H_2SO_4 (5), спустя 5 мин. еще 25 *куб. см* воды; после прибавления 0,5 *куб. см* KJ (8) и неск. капель крахмала (7) титруют тиосульфатом (6). Вычитают при расчете количество *куб. см* иодноватокислого калия, потраченного в слепом опыте; 0,28 *куб. см* потребленного $Na_2S_2O_3$ соответствуют 0,1 *мг* глюкозы. Способ Б. применяется для определения сахара в крови при нарушениях углеводного обмена. В настоящее время все больше вытесняется более удобным и точным микрометодом Хагедорна и Иенсена (Hagedorn, Jensen; см. *Хагедорна-Иенсена метод*).—Определение липоидов основано на том, что последние окисляются хромовой кислотой, избыток которой затем освобождает эквивалентное количество иода, определяемое титрованием. Реактивы: 1) обезжиренные бумажки, 2) фильтровальная бумага, 3) петролейный эфир, 4) 92% алкоголь, 5) 1%-ый, 6) 4%-ый, 7) 25% едкий натр, 8) 5% серная к-та, 9) 5% иодистый калий, 10) $^{1}/_{2}$% алкогольный раствор дигитонина, 11) концентрированная серная к-та, 12) $^{n}/_{10}$ хромовая к-та



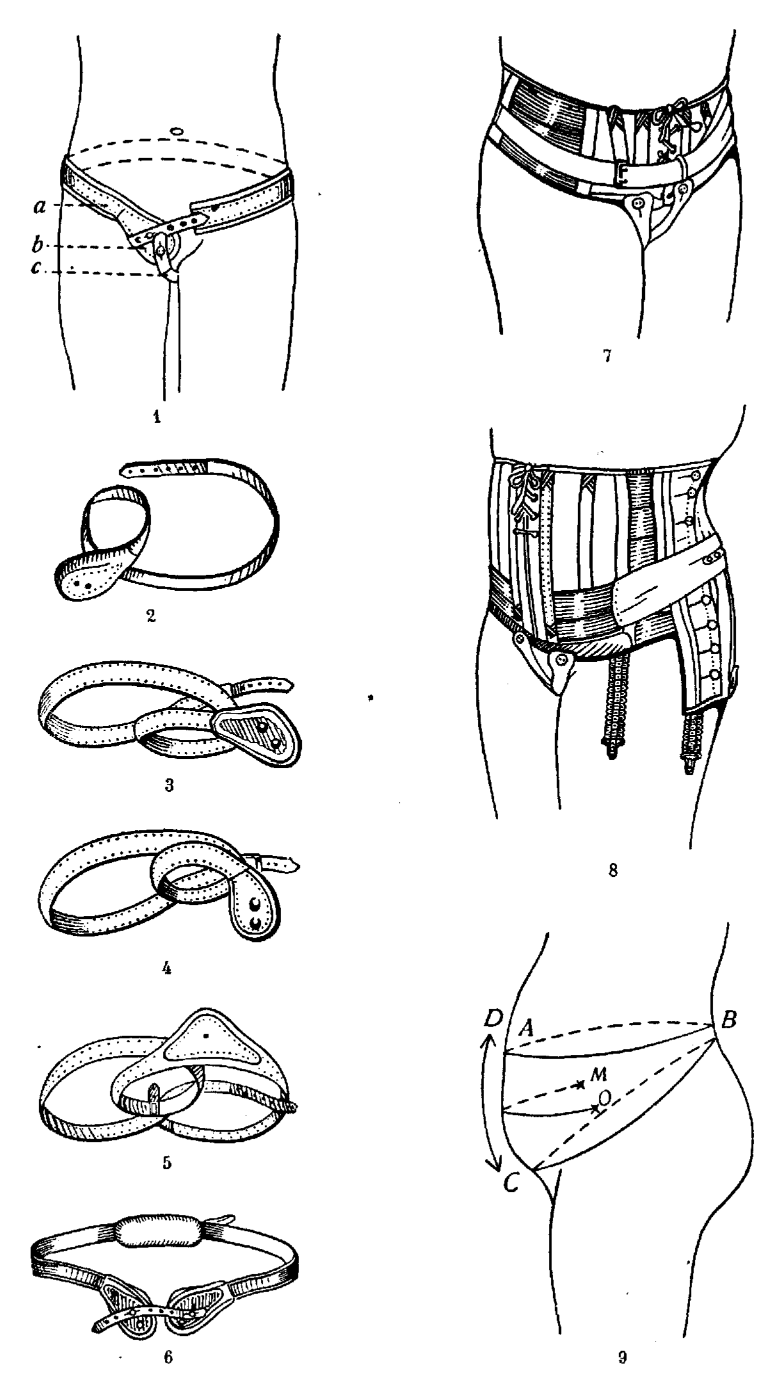
в серной к-те, 13) $^{n}/_{10}$ серноватистокислый натрий, 14) 1% крахмал.— Определение нейтральных жиров и холестерина. а) Совместное определение: бумажка со взвешенной кровью извлекается петролейным эфиром, затем переносится в другую пробирку. К эфирной вытяжке добавляют 1 *куб. см* раствора (5), испаряют эфир, приливают 1 *куб. см* раствора (12) и 5 *куб. см* концентрированной H_2SO_4. Спустя 15 мин. прибавляют 20 капель KJ (9), несколько капель крахмала (14) и титруют тиосульфатом (13). Количество *куб. см* восстановленной хромовой к-ты, деленное на 2,45, указывает в *мг* содержание жиров во взятой крови. б) Нейтральные жиры: обработка бумажки как в предыдущем случае; после отгонки петролейного эфира добавляют 1 *куб. см* раствора (10). На другой день холестерин-дигитонид отфильтровывают, промывают петролейным эфиром, к-рый далее обрабатывается, как указано выше. Разность между *а* и *б* дает содержание холестерина. — Определение эстеров холестерина и фосфатидов. а) Эстеры холестерина: бумажка, извлеченная петролейным эфиром, извлекается алкоголем (4). После удаления бумажки добавляют одну каплю раствора (7), алкоголь испаряют, добавляют петролейн. эфира. Через 24 часа петролейный

эфир отфильтровывают и обрабатывают его обычным способом. б) Фосфатиды, холестериновые эстеры и мыла: к алкогольному экстракту, аналогичному *а*, добавляют одну каплю раствора (6), алкоголь испаряют. Добавляют одну каплю раствора (8) и петролейного эфира. Через сутки фильтруют; с петролейным экстрактом поступают обычным путем. Из полученного числа *б* вычитают *а*. Разность соответствует количеству фосфатидов и мыл. Метод этот дает точные и надежные результаты лишь при условии очень тщательного выполнения и максимальной чистоты посуды и реактивов; применяется для определения колебания липоидов при разных пат. состояниях.— Банга весы, см. *Весы*.

Лит.: Банг И., Микрометоды для исследования крови, М., 1923. **Ю. Гефтер.**

БАНДАЖИ (от франц. bandage—перевязка), приборы, применяемые для укрепления стенок живота, усиления действия брюшного пресса и удержания внутренних органов в возможно нормальном положении. Они делятся на грыжевые и брюшные-поясные; последние не следует смешивать с набрюшниками, употребляемыми для согревания живота. — Б. грыжевые применяются при расширении паховых и других колец с наклонностью к образованию грыжи, а также при выраженных в большей или меньшей степени грыжах, преимуществ. паховых, мошоночных, бедренных, отчасти пупочных, с целью удержать грыжевой мешок в брюшной полости и не дать ему выйти под кожу через грыжевое отверстие («грыжевые ворота»). Эти задачи Б. (см. рис. 1) выполняет силой пружины с пелотом, к-рый производит равномерное, постоянное давление на грыжевое отверстие, препятствуя выхождению грыжи. Основу Б. составляет полоска пружинной стали, изогнутая так, чтобы она плотно прилегала к тазовому поясу и размещалась сбоку над областью большого вертела бедра, сзади—над верхним отделом крестца, а спереди изгибалась косо вниз и вперед (шейка Б.) в направлении к грыжевому отверстию, где и заканчивалась бы пелотом. Пружина делается различной степени упругости в зависимости от величины грыжи и силы производимого ею давления. Пружина обшивается мягкими сортами кожевенных материалов с прокладкой тонкого войлока. К переднему концу пружины (шейки) приклепывается металлическая площадка эллиптической формы, которая служит основой для пелота. Площадка эта обтягивается полотняным мешочком, к-рый туго набивается пружинящим материалом (оленья шерсть, конский волос, вата, губчатая резина и т. п.). В более дорогих сортах Б. подушка делается из полой резины, наполняемой под известным давлением глицерином; для этих же целей употребляется особая резиновая масса, запатентованная берл. фирмой Леви. В зависимости от характера и величины грыжи пелоты бывают различной формы и размера—паховый, мошоночный, бедренный, анатомический (см. рис. 2—5). При двусторонних грыжах применяются двусторонние Б.; они состоят как бы из двух односторонних бандажей (правого и левого), концы пружин к-рых сзади придерживаются в кожаной обшивке ремешками на кнопках, допуская нек-рое увеличение и уменьшение размера Б. (см. рис. 6). Для более легких случаев начальных грыж существуют Б. без пружин,—пелот соединен с широким эластичным поясом, размещающимся так же, как и пружинный Б.; такого рода Б. менее надежно закрывают грыжевое отверстие.—Б. при пупочных грыжах делаются преимущественно без пружин, в виде широкого пояса, снабженного довольно широким пелотом круглой формы, в центре к-рого имеется упругое возвышение, размером превышающее грыжевое отверстие; у детей, во избежание пропитывания мочой, пелот обклеивается тонкой резиной или целлюлоидным клеем.—Б. должен лежать плотно и не смещаться при различных движениях туловища; для этой цели к Б. добавляются мягкие тяжи (из бумазеи, фланели или трубчатой резины)—подбедренники, к-рые не дают Б. подняться кверху. Применять Б. можно только при вправимых грыжах; надевать следует лежа, предварительно оттолкнув грыжевой мешок за грыжевое отверстие (вправив грыжу). Во время ходьбы следует наблюдать, чтобы из-под пелота не выталкивались части грыжи, особенно при кашле и чихании. Длительное пользование Б. ведет к известной степени атрофии поверхностных и глубоких тканей, а также частичной спайке их на месте давления пелотом. Такие изменения осложняют производство радикальной операции грыжесечения и не дают достаточно стойкого послеоперационного рубца. Излечить грыжу Б. не может; поэтому назначать его следует лишь в тех случаях, где радикальная операция противопоказана или б-ной категорически от нее отказывается.

Б. брюшные-поясные применяются при заболеваниях, опущениях и смещениях внутренних органов, энтероптозе, при грыжах брюшной стенки, ожирении (большие отвислые животы), при вялости брюшных стенок, а также профилактически при беременности, после родов и брюшных операций (лапаротомий) для охраны операционного шва от раннего растяжения. Действие брюшного бандажа, в общем, сводится к тому, что он производит в известных частях нужной силы давление, под влиянием к-рого перемещается содержимое брюшной полости; так, сильно расширенный, опустившийся низко желудок, давлением Б. на нижнюю часть живота приподымается вместе с кишечными петлями кверху. Подвижные почки, особенно при расслабленном вялом брюшном прессе, раздражаются толчками при ходьбе и физической работе; применяемый в таких случаях Б. дает почке более спокойное положение и приближает ее к нормальному месту расположения. Для более полного действия в случаях, где почки легко перемещаются, полезно к Б. прикреплять бобовидной формы пелоты (почечные), к-рые вдавливают брюшную стенку ниже физиологического положения почек и не дают последним смещаться, хотя действие их нельзя считать очень надежным. При некоторых заболеваниях женских половых



1. Паховый бандаж: *a*—пружина; *b*—пелот; *c*—подбедренник. 2. Грыжевой бандаж с паховым пелотом. 3. Грыжевой бандаж с мошоночным пелотом. 4. Грыжевой бандаж с бедренным пелотом. 5. Грыжевой бандаж с анатомическим пелотом. 6. Двусторонний паховый бандаж. 7. Брюшной бандаж тип I Романовского. 8. Брюшной бандаж тип IV, бандаж-корсет с боковой застежкой. 9. Направление линий для снятия мерки брюшного бандажа.

органов Б. брюшные, поддерживая постоянное равномерное давление на стенки живота, особенно в нижнем его отделе, дают покой тазовым органам и оттесняют кверху напирающие кишечные петли; это особенно важно при частом сгибании туловища вперед и, вообще, при работе в наклонном положении, когда действие вялых брюшных мышц, ввиду сближения точек их прикрепления, значительно ослабевает и органы брюшной полости при этом свободно перемещаются. При грыжах брюшной стенки Б. плотно закрывает отверстие своей площадью, противостоит внутрибрюшному давлению и не позволяет грыже выталкиваться. При общем ожирении, когда мышцы брюшного пресса становятся дряблыми, получаются отвислые, огромных размеров животы; диафрагма и брюшные органы опускаются, брюшной тип дыхания почти совершенно исчезает, а легочный затрудняется; наступают тяжелые явления расстройства дыхания и сердечной деятельности. В таких случаях брюшной Б. является ценным средством для улучшения нарушенного равновесия: он стягивает живот, приподымает его кверху и помогает действию брюшного пресса. Освобожденные от чрезмерного растягивания брюшные мышцы начинают возвращаться к нормальному тонусу, а жировые отложения, под влиянием постоянного давления, атрофироваться. При беременности брюшной Б. усиливает действие брюшного пресса, приподымает живот кверху и, т. о., предотвращает слишком большое растягивание брюшных мышц. Кроме того, постоянное равномерное давление брюшного Б., особенно при физ. труде, удерживает плод в определенном положении и предупреждает возможность неправильного его перемещения. После родов растянутые беременностью мышцы должны возможно полнее сократиться; брюшные Б. освобождают мышцы от излишней работы и восстановление тонуса их происходит быстрее и полнее. Брюшные Б. изготовляются, преимущественно, из плотных тканей, отчасти эластических; лучшим материалом является кутиль (плотный корсетный материал); можно употреблять плотное полотно, тик, ластик, коломянку, а также сетчатые ткани. Брюшной Б. составляется из нескольких отдельных полосок материала, закроенных по особым шаблонам в зависимости от формы живота и типа Б. Закроенные полоски соединяются швами и укрепляются полосками китового уса, рога или тонкой стали (в очень больших Б.); передние и задние части Б. соединяются резиновой тесьмой, проходящей над гребешками подвздошных костей (см. рис. 7). Спереди у Б. делается шнуровка для регулировки степени схватывания верхним краем; сзади он застегивается на кнопки при помощи тесемок, концы к-рых направляются кпереди, к нижнему краю Б., и туго застегиваются на пряжку. Другой тип Б.—без тесемок, со шнуровкой сзади и боковой застежкой на пуговицах; это тип Б.-корсета; необходимая в нем поддержка живота снизу достигается действием резинового тяжа, прикрепленного к середине нижнего края Б. и подымающегося в направлении к поясничной области, где он застегивается на крючки или кнопки.—Тип Б. **при беременности** отличается от предыдущих, гл. обр., тем, что покрой передней части его, более выпуклый (шаровидный), соответствует форме живота при беременности; скрепляющие его полоски китового уса должны быть очень эластичны; он должен равномерно плотно схватывать живот и подтягивать его резиновым тяжем кверху. Как правило, не следует без особой надобности делать высокие Б.: они при движениях туловища, особенно при сгибании, врезаются в подреберье, подложечную область, затрудняют работу и вызывают болевые ощущения. Высокие Б. с передней стенкой от 26 *см* и более допускаются при высоко расположенных грыжах брюшных стенок или при очень отвислых животах; в таких случаях они делаются типа корсета-Б., с боковой застежкой, к-рый в практике Ленингр. ин-та протезирования носит название: «четвертый тип с боковой застежкой» (см. рис. 8). Б. с передней стенкой от 22 до 26 *см* высотой изготовляется при беременности (округлый перед) и после родов (плоский перед), при заболевании или смещении почек и пупочных грыжах у сравнительно полных; это третий тип Б. Второй тип, с высотой передней стенки от 15 до 22 *см*, применяется при заболеваниях женских половых органов, при свежих рубцах после операции аппендицита, удаления опухолей матки, фиксации почек, а также при подвижных почках и энтероптозах у лиц умеренной полноты. Первый тип—Романовского (см. рис. 7), высота стенки от 10 до 13 *см*, назначается при заболев. желудка и частичных энтероптозах у лиц с мало выраженным животом. Этот тип Б., несмотря на малую высоту, дает прекрасные леч. результаты. Все типы Б. должны надеваться в лежачем положении, особенно при энтероптозах. Чтобы во время ходьбы Б. не смещался кверху по животу, к нему подстегиваются чулочные резинки и подбедренники.—Следует упомянуть о хорошем действии при беременности вязаных Б. по системе Лебедева. При подвижных трудно удерживаемых почках прекрасные результаты достигаются ношением пружинного с пелотом почечного Б. системы Турнера. Б. из широкой резиновой тесьмы, плотно охватывающие живот и бедра, способствуют уменьшению жировых отложений брюшных стенок. Кроме описанных, существует еще довольно много разновидностей брюшных Б., но они не имеют особых преимуществ и большого практич. значения. Мерка для грыжевого Б. снимается сантиметром, который должен охватить крестец и бедра над большими вертелами и сойтись над грыжевым отверстием. Необходимо указать, сравнив с чем-нибудь, величину грыжи, ее направление (паховая, бедренная, пахо-мошоночная), вправляемость, возраст б-ного, род занятий и физическое сложение. Мерка для Б. брюшного снимается согласно рис. 9: окружность на уровне пупка (*AB*), на уровне лобка (*BC*), высота предполагаемой передней стенки (*CD*) и расстояние между верхнепередними гребешками подвздошных

костей (*МО*); последнее расстояние должно быть измерено в стоячем и лежачем положении. Необходимо также указать характер заболевания, общую комплекцию и форму живота (округлый, поперечно-растянутый, отвислый и впалый).

Бандажисты—мастера, изготовляющие грыжевые и брюшные Б. В прежнее время этим термином обозначались мастера-ортопеды, занимавшиеся изготовлением не только Б., но и всевозможных ортопедических аппаратов, приборов и искусственных конечностей. В СССР изготовление Б. в крупном масштабе производится в Гос. мастерских Ленинградского ин-та протезирования и на Московском протезном заводе им. Н. А. Семашко. **Б. Альбрехт.**

БАНДЛЯ КОНТРАКЦИОННОЕ КОЛЬЦО (Bandl), ретракционное кольцо сокращения, образуется во время родов в матке между ее верхней, активно сокращающейся частью и нижним, пассивно растягивающимся сегментом. Б. к. к. происходит от того, что верхний сегмент матки, сокращаясь во время схваток, становится толще, а нижний, растягиваясь в ширину и в длину (раскрытие маточного зева), все больше и больше истончается. Граница между этими двумя сегментами обозначается в виде идущего на внутренней поверхности матки мышечного вала, к-рому на наружной поверхности соответствует борозда. О локализации контракционного кольца было много споров. Так, Шредер принимал, что Б. к. к. проходит несколько выше внутреннего зева, а сам Бандль считал, что верхняя граница кольца совпадает с внутренним зевом. В наст. время большинство акушеров отождествляет Б. к. к. с так наз. перешейком матки (isthmus). Особенно резко Б. к. к. бывает выражено в случаях, когда предлежащая часть встречает в своем поступательном движении большое сопротивление; нижний сегмент в таких случаях очень растягивается, при чем ретракционная борозда, особенно отчетливо определяемая во время схваток, поднимаясь все выше и выше, может достигать пупка. Выше контракционного кольца Бандля прощупывается толстая мышечная стенка, ниже—натянутая, болезненная, сильно истонченная стенка перешейка и шейки матки. Б. к. к. проходит поперечно или несколько косо. Вместе с другими признаками (сильные болезненные схватки, беспокойство, боязливость роженицы) Б. к. к. является самым важным признаком угрожающего разрыва матки. Бандля контракционное кольцо нельзя смешивать с перетяжкой на брюшной стенке, образующейся при переполненном мочевом пузыре.

БАНИ, помещения, служащие для использования воздействия на организм нагретого воздуха (как такового или насыщенного перегретым паром), с одновременным обмыванием тела водой (с мылом или без него) различной t°, а также с применением «пáрения» и растирания кожи.

Памятники древних культурных народов дают указания на применение обмываний, купаний и бань или с целью освободить тело от загрязнения и восстановить силы или в качестве лечебного мероприятия (Индия, Египет; евреи, арабы и другие восточные народы). В Греции, как показывают памятники уже Микенской культуры, а также раскопки на острове Крите, существовали бани. В «Илиаде» и «Одиссее» Гомера имеются указания на пользование омовениями и Б.; Геродот, Платон и Аристотель упоминают о Б., распространившихся в Греции после Троянской войны, при чем греки, приписывая открытие Б. лаконийцам, дали название своим Б. «laconicon»; Платон предложил утвердить существование Б. как общественных учреждений особым законодательством; Гиппократ и другие врачи считали Б. могущественным терап. средством. Нек-рые греческие Б. были приспособлены для общественного пользования (Спарта) и состояли из раздевальни, паровой Б. и помещения с бассейном холодной воды. У римлян Б. получили, сравнительно с другими народами, наибольшее распространение и удобное и богатое оборудование. В самом Риме имелись общественные и частные Б. Со времени Помпея почти каждые квартал и улица имели свою общественную Б. Патриции и люди среднего достатка имели собственные Б. (balnearium) или отделения для ванны. Самыми обширными и роскошно оборудованными были Б. (термы) Каракаллы, Агриппины, Адриана и Диоклетиана. В этих Б., сравниваемых историком Марцеллином с деревнями и городами, имелись целые улицы, площадки, обширные сады, портики и террасы, библиотеки и огромное число зданий и служб. В садах и на террасах слушали певцов, музыкантов, ораторов, поэтов; на площадках происходили общественные игры, продавались произведения искусства и предметы роскоши. Б. (термы) Диоклетиана имели 3.000 купален, три обширных бассейна для плавания и строились, по свидетельству Барониуса (Baronius), 3—4.000 рабочих в продолжение, приблизительно, 5 лет. Расцвет строительства Б. и пользования ими продолжался до императора Константина, в царствование к-рого христианская церковь запретила своим членам Б., как греховное дело культа тела и как учреждения, нарушающие нравственность, что было в дальнейшем одним из факторов понижения личной и общественной гигиены среди христианских народов. Только по возвращении крестоносцев с Востока, где они ознакомились с банями, последние снова стали вводиться в употребление в Европе. В XV и XVI веках бани частные и общественные имели уже широкое распространение; однако, нередко общественные бани в это время носили характер мест разврата и служили очагами распространения различных заболеваний, в том числе и венерических. В 1569 г., по настоянию церковных властей, бани начали вновь повсеместно закрываться; лишь в XIX веке бани, будучи заимствованы из России, снова появились в Западной Европе.

Относительно характера Б. в древней Руси существует указание Начальной летописи (летописи Нестора), к-рая приписывает апостолу Андрею Первозванному, посетившему славянские земли, следующие слова: «...видех бани древяны и пережгут их вельми, и сволокутся и будут нази, и обольются мытелью и возмут ветвие и начнут ся бити и того одобьют едва вылезут живи сущи, и обольются водою студеною и тако творят по вся дни не мучими ничим же, но сами ся мучат...». Что касается общественных Б. в древней Руси, то в Уставе великого князя Владимира в 996 г. упоминается, что печерские монахи начали устраивать Б. при «заведениях для немогущих»; в 1091 г. епископ Ефрем устраивал Б. при монастырях. Во время великих князей и царей Б. была неотъемлемой принадлежностью придворного быта и, кроме обыкновенных еженедельных Б., последняя считалась необходимой при свадьбах. О городских торговых Б., отдававшихся на откуп частным лицам, упоминается уже в XVII в., в Уложении царя Алексея Михайловича. В XVIII в. возникли врачебные Б., «бадерские»,—напр., в Петербурге (Иоганн Леманн, 1760 г.), где применялись: «наружные способы по возбуждению пота, пускание баночной, пьявочной и жильной крови»; такие Б. с течением времени превратились в обычные торговые бани.

В наст. время наиболее распространенными являются два главных типа Б. (при наличии переходных форм): I. Б. р и м с к а я—тип Б., возникший на Востоке, оттуда проникший к римлянам, усвоенный турками и принятый впоследствии в Ирландии (с усовершенствованиями в отношении, гл. обр., вентиляции); вследствие этого римскую Б. называют также римско-ирландской и турецкой. Моющийся в римской Б., находясь под воздействием постепенно

возрастающей температуры воздуха, поступающего по особым каналам из центральной обогревательной печи, подвергается потению, с последующим, в заключение, обтиранием пота и прохладным обливанием тела или душем. Соответственно этому принципу, римская Б. устраивается так, что в раздевальне (frigidarium у римлян) воздух имеет t° 19—20°, в теплой потельне (tepidarium) 35—40°; потение производят сначала в теплой потельне в течение 25—40 мин., затем — в горячей (sudatorium) при t° 45—50° в течение 15—20 мин.—II. Р у с с к а я Б., в которой моющийся все время подвергается действию горячего воздуха, насыщенного горячим водяным паром, обмываясь при этом горячей водой или щелоком с мылом, растирая тело губкой, мочалкой, суконкой и т. д. и иногда подвергая себя в то же время массажу или припариванию горячим веником. Разновидности русской Б. след.: 1. П á р е н и е в п е ч а х распространено в крестьянск. быту нек-рых районов РСФСР; для этого пользуются обыкновенной просторной русской печью, хорошо натопленной, после, напр., печенья хлебов (желающий париться влезает в печь ногами вперед, взяв с собой горшок воды и размоченный в горячей воде березовый веник, к-рым, после разбрызгивания и обращения в печи воды в пар, и производит припаривание тела). 2. Ч е р н а я б а н я, состоящая обычно из одного помещения с печью и из предбанника (раздевальня) без печи; помещение, назначенное для мытья, имеет: а) печь без дымовой трубы с выходом дыма в Б., окна к-рой во время топки оставляются открытыми; б) каменку, состоящую из груды речных камней (или кирпичей), положенных над сводом устья печи, накаливающихся во время топки и образующих большое количество горячего пара при выплескивании на них воды; в) полок—возвышение в виде площадки, имеющей несколько

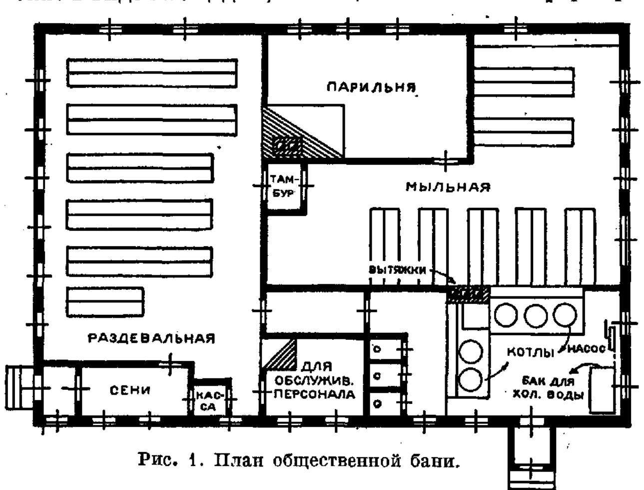


Рис. 1. План общественной бани.

деревянных ступеней, находящийся обычно вблизи каменки и, следовательно, в сфере наибольшей t° и скопления пара. 3. Г о р о д с к а я д о м а ш н я я Б.—с отоплением по-белому, т. е. с дымоотводами наружу. 4. О б щ е с т в е н н ы е «т о р г о в ы е» Б., с Октябрьской Революции б. ч. муниципализированные и находящиеся в ведении коммунальных отделов, отличаются бóльшим размером, техническими установками (водоснабжение, вентиляция, отвод сточных вод) и имеют раздевальню, иногда парикмахерскую, мыльню, парильню с каменкой, различных систем души, иногда бассейн

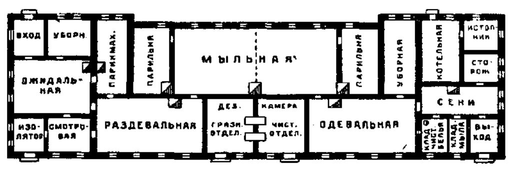


Рис. 2. Баня пропускного типа.

для одновременного купанья значительного числа людей (см. рис. 1). «Торговые» Б. устраиваются в виде общих и в виде семейных, номерных, для одиночек или небольших групп моющихся. 5. Б. с п е ц и а л ь н о г о н а з н а ч е н и я: а) полевые Б.—землянки и переносные Б.; б) Б. пропускного типа, впервые широко примененные немцами в империалистскую войну для борьбы с сыпным тифом и затем заимствованные другими армиями, в том числе русской (см. рис. 2). «Пропускная» Б. разделяется на грязную и чистую половины; проходящие через грязную половину сдают свое белье и платье для дезинфекции и дезинсекции и, вымывшись, при выходе, в чистой половине получают обратно свои белье и платье уже продезинфицированными. Часто к Б. пропускного типа присоединялась и прачечная.

В дореволюцион. русской армии штатных полевых банно-прачечных учреждений не было. В империалистскую войну развитие вшивости в полевых войсках побудило общественные организации (Красный Крест, Земский и Городской союзы) к формированию большого числа банных и прачечных учреждений для действующей армии, в том числе и подвижных.—В Красной армии за время гражданской войны организация банно-прачечного дела в 1919 г. была возложена уже на военно-санитарную службу, сформировавшую большое число банно-прачечных полевых и тыловых учреждений. За период гражданской войны большое значение получили подвижные железнодорожные банно-прачечные установки (банно-прачечные вагоны и поезда). На железнодорожных путях сообщений для обслуживания движущихся по железным дорогам людских масс (воинских эшелонов, военнопленных, беженцев и других групп населения) были созданы при изоляционно-пропускных пунктах различной мощности банно-прачечно-дезинфекционные установки (см. рис. 3).

Главные сан. требования и гигиенич. нормы, предъявляемые к баням: 1. С точки зрения строительного материала каменные Б. имеют преимущество перед деревянными,

особенно деревенского типа, в к-рых мох и пакля, находящиеся в промежутках между бревнами, и сами бревна от постоянной сырости загнивают. Каменные Б. дольше удерживают тепло, хотя для нагревания и требуют больше топлива. Стены каменных Б. следует оштукатуривать цементом и окрашивать до высоты 1,1 *м* масляной краской, а выше—клеевой; полы—двойные: нижний пол—цементный, верхний—деревянный с отверстиями для стока воды; стены и пол бассейна для купанья целесообразно покрывать плитками. 2. При распределении помещений в русской Б. должен быть соблюден

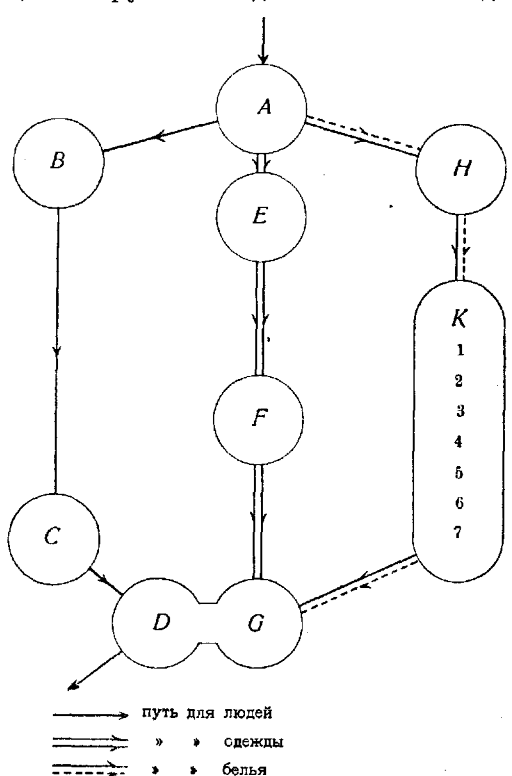


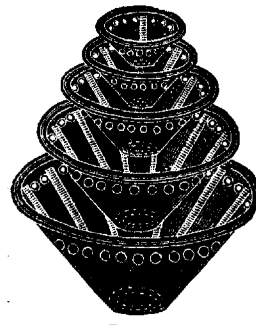
Рис. 3. Схема банно-прачечной и дезинфекционной установки: *A*—раздевальня бани; *B*—парикмахерская; *C*—баня; *E*—приемник при дез. камере; *F*—дезинф. камера; *H*—приемник грязного белья при прачечной; *K*—обработка белья (*1*—дезинсекция, *2*—замачивание, *3*—бучение, *4*—стирка, *5*—сушка, *6*—починка, *7*—глажение); *G*—склад чистого белья и одежды; *D*—одевальня.

принцип постепенного перехода моющегося от более высокой t° парильни к более низкой t°—наружной; поэтому порядок расположения помещений в русской Б. должен быть такой: сени, раздевальня, тамбур, мыльня, парильня. 3. При общей высоте всех помещений Б. не менее 3,2 *м*, площадь пола, приходящаяся на одного моющегося, должна быть в раздевальне не менее 1,8 *кв. м*, в мыльне—не менее 2,7 *кв. м*, в парильне—не менее 1,35 *кв. м*. 4. В виду того, что при всех процедурах мытья в Б. у моющихся, с одной стороны, имеется повышенная потребность в кислороде, с другой—увеличенное выделение углекислоты и различных испарений, мыльня должна быть хорошо обеспечена вентиляцией, по возможности, с притоком нагретого воздуха. 5. При отоплении должно: а) устанавливать t° раздевальни не ниже 20°, в мыльне—не ниже 30°; б) избегать переносных печей и времянок, как дающих слишком резкие колебания t°; в) принимать меры к недопущению отравления воздуха CO, для чего топить печи сухими дровами, закрывать трубы лишь после окончания обугливания дров (отсутствие синего пламени и покрытие пеплом большей части углей) и проветривать Б. после закрытия труб. 6. Естественное освещение не должно падать ниже $^1/_{12}$. 7. Б. должна быть обеспечена хорошей (мягкой и незагрязненной) водой в достаточном количестве, в среднем 200—300 *л* на человека для надлежащего выполнения всех банных процедур; в бассейнах на каждого моющегося должно приходиться около 3 *куб. м* воды, t° не менее 20—21°, при глубине бассейна для плавающих 2,8—3,5 *м* и для неплавающих 0,6—1,2 *м*, со сменой воды не менее одного раза в день, при условии пользования бассейном только после основательного мытья тела в бане и последующего омовения в ванне или под душем. 8. Употребляющийся при мытье в русской Б., преимущественно в провинции, щелок должен быть не крепкий и прозрачный; веники для пáрения лучше всего приготовлять из молодых ветвей с широкими и мелкими листьями березы вида Betula alba pendula, но не березы Betula nana; в сев. губерниях, за неимением березы, употребляют свежие веники (сухие не годятся) из лиственницы (Pinus larix). 9. Содержать Б. следует в высшей степени опрятно, для чего: а) категорически воспрещать в Б. мытье грязного белья, б) не допускать в общей мыльне всякого рода растирания тела различными мазями и лекарственными жидкостями, в) не допускать в общую Б. больных заразными болезнями и со всякого рода поражениями кожи, г) обеспечить сток воды из мыльни и парильни, сточные банные воды отводить в общую канализационную сеть, где таковая имеется, д) устраивать в Б. уборную рядом с раздевальней, е) систематически мыть все помещение Б. и особенно следить за чистотой деревянных скамей, полков и ушатов для воды, ж) избегать пользования Б. тотчас после окончания отопления, но предварительно следует проветрить Б., «опарить» ее, бросив на каменку воды в несколько приемов. На основании опыта признается, что на мытье одной смены в парильне и мыльне в паровой бане пропускного типа нужно до 45 мин., считая, что в такой Б. одновременно находится три смены моющихся: 1-я смена—в раздевальне и парикмахерской, 2-я—в мыльне и 3-я—в одевальне. Пропускная способность душевых Б. почти вдвое больше, чем паровых, вследствие значительной экономии во времени при мытье под душем. При острых лихорадочных состояниях, при органических заболеваниях сердца, при острых заболеваниях глаз и ушей, при артериосклерозе и т. д. пользование баней не безвредно: требуется большая осторожность (особенно при высокой t° Б. и длительн. в ней пребывании). Для

здоровых людей Б., являясь сильно потогонным средством, усиливающим действие кожи и мышц (русская Б.) и в то же время повышающим обмен веществ, представляет мощный фактор как в области личной, так и общественной гигиены, особенно в СССР, с целью поднятия общей сан. культуры и для борьбы с паразитарными тифами, чесоткой и другими инфекционными заболеваниями.

Лит.: Знаменский В., О русских банях в гигиеническом отношении, дисс., СПБ, 1861; Годлевский В. В., Материалы для учения о русской бане, дисс., СПБ, 1883; Полозов И. Н., К вопросу о влиянии русской бани на температуру тела и пр. у здоровых людей, дисс., СПБ, 1893; Сонгайло М. А., Типы и норма санитарно-технических сооружений для надобности военного времени, П., 1916; Левинсон Я. Б., Привокзальные санитарные пропускные пункты г. Москвы, Берлин, 1922; Соловьев З. П., «Баня» (Большая Советская Энциклопедия, т. V, М., 1927); Weyl, Handbuch der Hygiene. **П. Ласточкин.**

БАНИ ЛАБОРАТОРНЫЕ, служат для того, чтобы избегать черезчур резкого и неравномерного нагревания при тех или иных работах, ведущихся при повышенной t° (экстрагирование, растворение, выпаривание, отгонка, высушивание, различные химич. реакции и т. д.). Б. л. распределяют тепло, идущее от горелки, равномерно по всей поверхности нагреваемого сосуда и, кроме того, позволяют более точно регулировать степень нагревания и поддерживать ее б. или м. постоянной. Простейшими Б. л. являются воздушные бани, из которых наиболее употребительны т. н. воронки Бабо (набор их изображен на рис. 1); средняя часть нижнего отверстия их закрыта металлическим кружком, так что горячие газы от горелки равномерно охватывают дно и края колбы, вставленной в воронку, проходя между стенками той и другой. По типу воздушных бань построены также различные сушильные шкафы, в к-рых горячий воздух от горелки циркулирует между двойными стенками. Более равномерное нагревание достигается в банях, наполненных той или иной жидкостью, при чем нагреваемый сосуд погружен в жидкость или охватывается ее парами (паровые бани). В банях последнего типа испаряющуюся жидкость приходится постоянно пополнять; поэтому удобно их снабжать приспособлением, автоматически поддерживающим постоянный уровень жидкости. Простое приспособление, позволяющее превратить любой сосуд в баню с постоянным уровнем, изображено на рис. 2. Из паровых бань наиболее удобны конические, с постоянным уровнем, в к-рых нагревается до кипения очень небольшое количество воды, т. ч. достаточно маленького пламени (см. рис. 3). Для нагревания при t° выше 100° Б. л. наполняются более высококипящими веществами — маслом (лучше сурепным), для t° до 250°—парафином. Для еще более высоких t°, и когда нет нужды в особенно равномерном и постоян. нагревании, пользуются песочными банями, представляющими собой металлические приемники (чашки, листы с загнутыми краями), наполненные мелким, промытым и прокаленным песком. При работе с легко воспламеняющимися веществами (например, эфир, спирт) пользуются лабораторными банями, у которых пламя горелки окружено предохранительной сеткой. **В. Энгельгардт.**


Рис. 1.

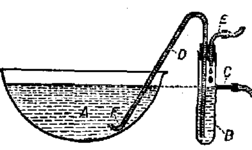
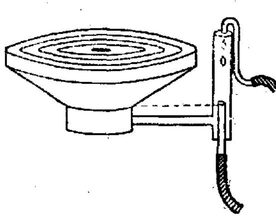
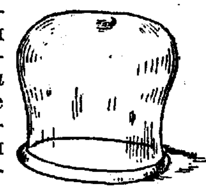


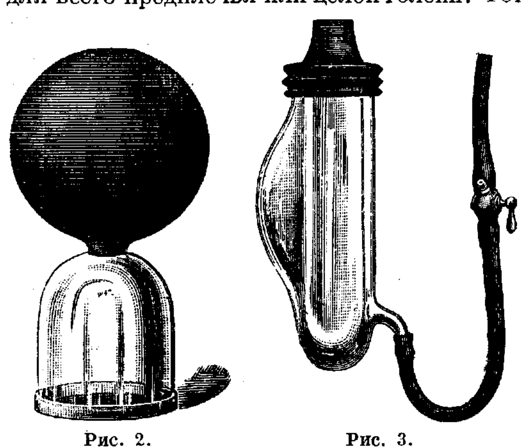
Рис. 2. *A* — вода в бане; *B* — пробирка, служащая регулятором уровня; *C* — сток для избытка воды; *E* — притекающая вода; *DF*—сифон, сообщающий пробирку с баней.


Рис. 3.

БАНКИ (для кровоотвлечения и отсасывания). Местное кровоотвлечение, при помощи приставляемых к коже сосудов, в которых нагреванием или отсасыванием (с последующим замазыванием отверстия воском) производилось разрежение воздуха, применялось у различных народов еще в древности. Для этого употреблялись полые рога животных и сосуды различной формы и величины из металла или стекла. Лечение Б. широко применяется и до сих пор. — Современные приборы для кровоотвлечения и техника их применения.—1. Обыкновенные Б. имеют форму круглых стеклянных чашечек с утолщенным краем и расширенным полукруглым дном, емкостью, приблизительно, в 30—70 *куб. см* (см. рис. 1). Разрежение воздуха в них производится быстрым нагреванием их над пламенем или сжиганием в полости их кусочков бумаги, смоченной горючей жидкостью; удобнее это достигается тем что в полость Б. на самое короткое время вносят смоченный горючей жидкостью (спиртом, эфиром и пр.) зажженый кусочек ваты, обмотанный вокруг деревянной или металлической палочки. Вслед за этим Б. быстро приставляется к поверхности кожи сразу всей своей окружностью. Кожа втягивается в банку на 1—3 *см*, приобретая яркорозовую или багровую окраску. Для того, чтобы снять банку, не причиняя боли, надо одной рукой слегка отклонить ее в сторону, а пальцами другой руки с противоположной стороны произвести легкое давление у края Б., вследствие чего в нее проникает воздух, и присасывание немедленно прекращается. — 2. Б. с резиновым баллоном, введенные в широкое употребление Биром (Bier), различной емкости, б. ч. в форме короткого конуса или колокола со срезанной вершиной и слегка отогнутым верхним краем, вокруг к-рого и укрепляется край резинового баллона (см. рис. 2).

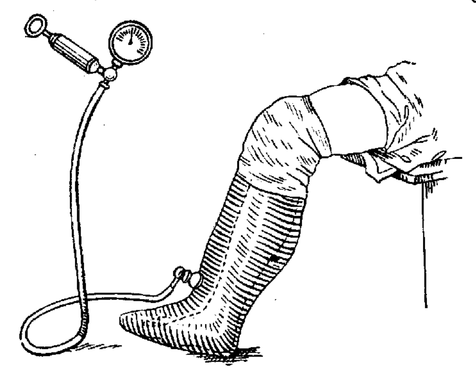

Рис. 1.

Баллон сдавливают, Б. приставляют к коже и отпускают баллон, чем и вызывается присасывание. Чтобы снять такую Б., нужно снова сдавить баллон. Преимущество таких Б.—их простота, развивающееся же в них отрицательное давление может достигнуть 200—400 *мм* ртутного столба и больше (Бир).—3. Разновидностью Б. с резиновыми баллонами являются Б. и другие, различной формы и емкости, стеклянные сосуды с оттянутым в области дна соском, на к-рый надевается резиновая трубка; другой ее конец соединяется посредством маленькой стеклянной или металлической вставки с резиновым баллоном или насосом. Благодаря этому, получается возможность стерилизовать нагреванием отсасывающий стеклянный сосуд, предварительно разъединив его с баллоном. Отсасывающие приборы могут быть приспособлены по форме и величине для воздействия на всевозможные части тела и даже на целый орган, напр., грудную железу (при мастите). Существуют отсасывающие приборы для пальцев (см. рис. 3), для всего предплечья или целой голени. Тот


Рис. 2. Рис. 3.

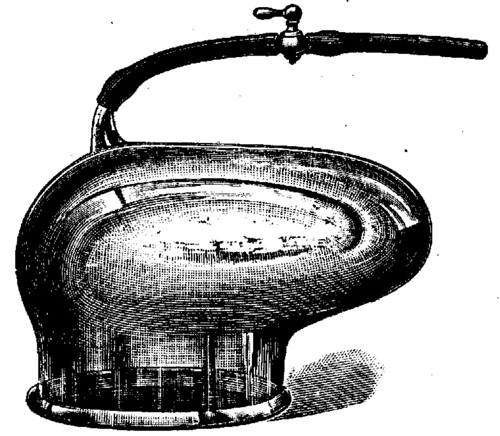
же принцип положен в основу отсасывающего прибора для целой конечности, предложенного в 1834 г. Жуно (Jounod) и представляющего нечто вроде ботфорты из резины. Это приспособление, герметич. закрепляемое на конечности, соединено резин. трубкой с насосом, к-рым высасывается воздух (см. рис. 4). Приборы по типу кровоотвлекающих Б. применяются и в гинекологии и в риноларинготерапии. Для собирания вытекающего из ран или полостей отделяемого, отсасывающим сосудам придается соответств. форма, с удлиненным боковым резервуаром, чтобы отделяемое стекало книзу (см. рис. 5).

В обычной врачебной практике Б. применяются, преимущественно, на поверхности туловища, где мышечный и жировой слои толще и где нет костных выступов и закруглений. Лучше всего подходят для этого подключичные, подлопаточные и межлопаточные области, а также область поясницы; здесь можно расположить по 5—10 Б. Кожа на месте постановки сухих Б. обмывается теплой мыльной водой и спиртом; чтобы сделать ее более эластичной и уменьшить проникновение под край Б. воздуха, надо смазать кожу вазелином. Б. оставляются на месте в течение 5—10 мин. Если необходимо усиленное отвлечение крови, то в той же области, но на других местах, или в соседних областях, можно тотчас же поставить новую


Рис. 4.

группу Б. Таким образом, общее количество Б. (напр., на грудной клетке) может быть доведено до 60 и более.

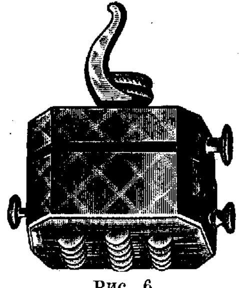
Кровососные Б. с целью кровоизвлечения ставятся след. образом: кожа дезинфицируется спиртом и эфиром (но не иодом); затем стерильным скалпелем или бритвой в нескольких местах на пространстве, меньшем окружности имеющихся Б., близко друг от друга, делается по нескольку неглубоких коротких насечек. Выступившая кровь стирается стерильным материалом, на группу насечек немедленно ставится Б., и в результате получается значительное кровоизвлечение. Гораздо удобнее делаются насечки, если применяется кровопускательный (скарификационный) куб, называемый также шнепером. Это—медная коробочка; на нижней поверхности ее, площадью ок. 9 *кв. см*, имеются 12—20 узких щелей, из которых при заведенной пружине, если нажать на боковую кнопку, выскакивают маленькие


Рис. 5.

режущие пластинки (см. рис. 6). Перед употреблением и после прибор стерилизуется. Б., которая ставится на месте скарификации, можно отсосать 15—30 *куб. см* крови. В зависимости от показаний применяют, обычно, от 2 до 10 Б.; т. о. можно извлечь до 300 *куб. см* крови. Если нужно получить

небольшое колич. крови, не прибегая к венепункции, то можно применить кровососную Б.; напр., для пробы по Вассерману достаточно крови, извлеченной одной банкой.

Механизм действия. Сухие Б. вызывают на участке кожи временную гиперемию, к-рая может иметь характер артериального прилива или венозного застоя. Во всяком случае нельзя допускать прекращения кровобращения, кожа не должна становиться бледной, Б. не должны причинять боли. Гиперемия, по мнению Бира, распространяется и на более глубоко лежащие части, доказательством чего служит обезболивающее действие Б. при спондилите, коксите и т. п. По мнению Бира, гиперемия действует также рассасывающим и разрешающим образом при воспалительных процессах, усиливает лимфообращение, повышает питание тканей и сопротивляемость их в отношении бактерий и токсинов. В этом смысле предписание не ставить Б. на воспаленные места неосновательно, так как увеличение уже существующей гиперемии дает особенно благоприятный результат. На местах кровоизлияний в кожу, несомненно, происходит свертывание крови и лимфы с последующим рассасыванием продуктов распада и аутолиза эритро-, лейко- и тромбоцитов, с освобождением лейкоцитных ферментов и образованием альбумозоподобных веществ. Все это стимулирует гемопоэз и оказывает раздражающее действие, сходное с тем, что происходит при аутогемотерапии. Далее необходимо иметь в виду, что Б. и другие отсасывающие приборы уменьшают всасывание пат. продуктов и энергично отсасывают их, если применяются на местах, где имеется нарушение целости покровов с пат. отделяемым, напр., в окружности различного рода нарывов, фурункулов или у отверстия естественных полостей с пат. содержимым. Механизм действия кровососных банок, хотя количество извлекаемой крови б. ч. не велико, тождественен с кровопусканием. После применения банок на грудной клетке больные ощущают меньшее напряжение и стеснение в груди, уменьшение боли и облегчение дыхания, при чем и объективно можно установить уменьшение частоты дыхания и пульса, понижение t°, уменьшение явлений застоя в легких.—Показания: 1) воспалительные процессы в органах грудной клетки—бронхах, легких, плевре и перикардии; 2) явления застоя в малом кругу кровообращения; 3) воспалительные и застойные явления в почках (кровососные банки нередко оказывают здесь хорошее действие); 4) острые и хронические миозиты, невро-миозиты, невралгии, невриты и периневриты, особенно в поясничной области; 5) более глубокие воспалительные процессы в коже и подкожной клетчатке, как например, карбункулы и фурункулы; 6) гнойные тендовагиниты, воспаления суставов.


Рис. 6.

Лит.: Владос X. и Тареев Е., Аутогемотерапия, «Терап. Архив», том II, вып. 2, 1924; Тюффье Т. и Дефосс П., Руководство малой хирургии, II.—Киев, 1919; Joseph E., Руководство к лечению гиперемией острых хирургических заразных болезней, СПБ, 1913; Meyer W., Лечение гиперемией по методу Бира, М., 1915; Klapp R., Behandlung entzündlicher Erkrankungen mit Saugapparaten, Münchener medizinische Wochenschrift, 1905, № 16; он же, Berliner Klinik, 1906; Bier A., Hyperämie als Heilmittel, Lpz., 1907; Stern H., Theorie u. Praxis der Blutentziehung, Würzburg, 1914; Casparius, Behandlung chirurgischer Leiden mit Hyperämie, 1924. **Г. Гуревич.**

БАНКРОФТОВ СТРУНЕЦ, см. *Филярии.*

БАННО-ПРАЧЕЧНОЕ ДЕЛО, занимает существенное место среди отраслей современного общественного хозяйства населенных пунктов. В последнее время Б.-п. д. приобрело значение необходимого сан. фактора в общем деле охраны народного здравия. Однако, Б.-п. д. не вылилось сразу в форму единого строительства банных и прачечных заведений, взаимно дополняющих друг друга и работающих в непосредственной связи. Даже в крупных центрах, в к-рых существуют прачечные и банные заведения, работа их протекает обычно разрозненно. В то время, когда банное дело (под влиянием потребности в нем населения) развивалось и совершенствовалось, когда создавались городские, общественные и частные *бани* (см.), с большой пропускной способностью и технически хорошо оборудованные, прачечное дело (даже в городах) носило до последнего времени характер частных предприятий мелкого кустарного типа. Население в массе обслуживалось в прачечном отношении в порядке «самообстирывания». Этому положению способствовало отчасти распространенное в городском жилищном строительстве оборудование квартир ванными, а в сельском—сооружение домовых примитивных бань. В беднейшей части городского рабочего населения, однако, всегда ощущалась потребность в объединении банного и прачечного дела, практически выражавшееся нередко в использовании населением бань для стирки белья, производившейся во время посещения их. С развитием общественной жизни и с возникновением (в результате этого) различных учреждений и заведений, объединяющих многолюдные коллективы, организация банного дела, естественно, вызвала необходимость присоединения к нему и прачечного дела как дополнительного его элемента. Поэтому примерами постановки Б.-п. д. для обслуживания соответств. групп населения пока могут служить организации этого характера (госпитали, интернаты, закрытые учебные заведения и т. д.). Значение Б.-п. д., как системы обслуживания населения связанными между собой банными и прачечными установками, особенно определилось в период империалистской войны 1914—18 гг. Б.-п. д. (и примыкающее к нему дезинфекционное дело) явилось санитарным фактором высокого значения в период борьбы с паразитарными эпид. болезнями в армиях всех стран. Распространение эпидемии сыпного и возвратного тифов в войсках обусловило сооружение как стационарных бань и прачечных с дезинсекционными камерами, так и подвижных полевых и железнодорожных

Б.-п. отрядов, обеспечивавших частям войск возможность мытья в бане с одновременной сменой белья, сдачей грязного белья в стирку, а верхней одежды—в дезинсекцию. Правильность работы таких учреждений требовала сооружения их по нижеследующей схеме. Движение моющегося: раздевальня, парикмахерская, баня (мыльня, или парильня, или душ), одевальня. Движение белья: раздевальня бани, приемная и разборочная при прачечной, прачечная (замачивание, бучение, стирка, полоскание, сушка, починка, глажение или прокатка), склад чистого белья, одевальня при бане. Движение одежды: раздевальня бани, приемная при дезинсекционной камере, камера, одевальня при бане. Одномоментность обслуживания контингентов в банном и прачечном отношении обеспечивается в Б.-п. установках наличием в них, для замены сданного в стирку, запасов белья, создававшихся на началах обезличения комплектов белья обслуживаемых войск. Организация Б.-п. дела в войсках являлась базой для осуществления санитарной обработки нуждавшихся в ней воинских контингентов, так как система построения и оборудования Б.-п. установок по принципу санитарного шлюза обеспечивала радикальное освобождение от паразитов и, следовательно, от инфекции как проходивших через баню людей, так и предметов их обмундирования; она также освобождала их от необходимости самообстирывания и поддержания белья в порядке собственными средствами. Устройство таких учреждений в городах должно быть связано с изоляционными домами. За границей они иногда комбинируются с общественными душами.

Лит.: Толстых П. А., Устройство прачечных; Челушкин Ю., Оборудование и устройство паровых механических прачечных; Казанцев А. П., Устройство бань, статьи в сб. «Устройство и оборудование заразных госпиталей», М., 1916; Сангайло М. А., Типы и нормы сан.-техн. сооружений для надобностей военного времени, П., 1916; Gärtner A., Einrichtung u. Hygiene der Kriegsgefangenenlager (Schjerning O., Handbuch d. ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege 1914—1918, B. VII, Lpz., 1922); Drigalski W., Allgemeine Massnahmen d. Seuchenverhütung bei d. Truppe einschliesslich Desinfektion, Badewesen, Ungeziefer (ibid.). **Ф. Бернгоф.**

БАНТИ БОЛЕЗНЬ (Banti), описанный в 1894 г. флорентийским патологом Гвидо Банти симптомокомплекс, являющийся, по существу своему, гепато-лиенальным заболеванием, отличается нек-рыми особенностями, до известной степени позволяющими выделить его в особую патол. единицу: 1) болезнь начинается с патолог. изменений селезенки; печень вовлекается позже; 2) при Б. б. в селезенке происходят характерные морфологические изменения, не наблюдающиеся при других спленомегалиях.—Этиология Б. б. неизвестна.—Патол.-анат. изменения при Б. б. происходят, гл. обр., в селезенке, печени и венах воротной системы. Уже в первом стадии б-ни селезенка сильно увеличивается (2—8 *кг*), капсула ее местами утолщена; на разрезе селезенка темнокрасного цвета. Трабекулы и Мальпигиевы фолликулы хорошо различаются. Микроскопически в фолликулах, вокруг art. centralis, можно видеть кольцеобразное разрастание соединительной ткани, местами подвергшейся гиалинизации. Этот процесс, названный Банти фиброаденией, является наиболее характерным. В пульпе наблюдается диффузная гиперплазия ее клеточных элементов, а в более позднем периоде—сплошной склероз пульпы, часто с отложением солей железа и образованием так наз. склеро-пигментных узелков (Gandy). Очень часто в v. lienalis находят эндофлебитический процесс (в виде разрастания внутренней оболочки), распространяющийся к v. portae. Уже в этом стадии печень бывает несколько увеличена, но поверхность и край ее остаются совершенно гладкими, а плотность и цвет нормальными. Костный мозг представляет картину гипопластического состояния. Второй стадий Банти б-ни характеризуется наступлением цирротических изменений в печени, а третий — накоплением в брюшной полости серозного трансудата. Печень при этом уже значительно уменьшена, поверхность ее шероховата, а край неровный; на разрезе она зерниста и представляет гистологически типичные для аннулярного цирроза изменения. Эндофлебитические явления распространены широко по венам воротной системы. Костный мозг деятельный, красный. В соответствии с анат. изменениями находится и все течение Б. б., в к-ром различаются три стадия.—Первый, stadio anaemico, по Банти, отличается медленным и длительным течением (от 3 до 8 л.), а изредка может иметь продолжительность в несколько месяцев. Б-ные испытывают общие явления недомогания, усталости и упадка сил; появляются носовые кровотечения, сердцебиение, одышка и чувство тяжести в левом боку. Объективное исследование обнаруживает бледность покровов и слизистых, исхудание, значительное увеличение селезенки, к-рая представляется совершенно гладкой, плотной, безболезненной. Печень также может быть изменена, но увеличение ее (в сравнении с селезенкой) незначительно. В других органах обычно ничего патологического не обнаруживается. Исследование крови обнаруживает явления умеренной гипохромной анемии, незначительный анизоцитоз и пойкилоцитоз. Количество лейкоцитов уменьшено за счет нейтрофилов, часто—относительный лимфоцитоз, относительный и абсолютный мононуклеоз. Признаков усиленной регенерации крови не имеется.—Второй стадий, stadio intermedio, обусловлен началом цирротических изменений в печени: первым признаком является понижение диуреза; моча становится более насыщенной, в ней появляется уробилин, а затем билирубин. Задержка пигментов и токсических продуктов накладывает особый отпечаток на кожу б-ного: из бледной она становится грязнокоричневой. Печень отчетливо прощупывается, плотна, шероховата; в дальнейшем, сморщиваясь, она уменьшается. Выражением начавшегося застоя в портальной системе являются неправильности со стороны кишечника, кровотечения по ходу пищеварительной трубки. Второй стадий Б. б. обычно тянется несколько месяцев (12—18) и постепенно переходит в третий—stadio

ascitico, к-рому соответствуют вполне выраженные цирротические изменения в печени. В этом стадии в картине всей болезни превалирует брюшная водянка. При резком общем исхудании и бледности больного отмечается значительное увеличение живота; позже присоединяются отеки на нижних конечностях. В соответствии с накоплением жидкости находится еще большее понижение диуреза. Моча выделяется в скудном количестве, концентрация пигментов в ней весьма значительна; особенно много уробилина при малом содержании билирубина. Кровь, в общем, обнаруживает те же изменения, что и в первом стадии. Асцитическая жидкость носит все свойства трансудата. Накопление жидкости, после опорожнения, совершается очень быстро. Продолжительность третьего стадия Б. болезни не превышает 6—12 месяцев.

По данным новейших французск. авторов (Nanta, Pinoy, Oberling и др.), в селезенках при спленомегалиях типа Б. б. (именно в так наз. склеропигментных узелках) обнаруживаются аспергиллы, почти в 100%. Аспергиллы обнаружены также в препаратах Киари (Chiari), описавшего оригинальные препараты Банти, при чем последний подтвердил эти находки. С другой стороны, раздаются предостерегающие голоса, указывающие на возможность вторичного оседания грибка в склеропигментных узелках в виду того, что грибок был обнаружен в этих узелках и при др. заболеваниях, с Б. б. ничего общего не имеющих.—Прогноз при Б. б. обусловливается стадием б-ни и отчасти степенью анат. изменений в селезенке, печени и костном мозгу. В общем, это заболевание в течение 8—10 лет неминуемо ведет к смерти при явлениях недостаточности печени и общего истощения. Произведенная в ранних стадиях спленэктомия во многих случаях не только предохраняет от дальнейшего развития процесса, но даже ведет к восстановлению нормального состава крови и уменьшению печени. Лечение Б. б. в первую очередь хирургическое: спленэктомия. Менее действительна рентгенотерапия селезенки. При наличии асцита к рентгенотерапии необходимо добавлять еще фиксацию сальника к брюшине с целью создания коллатерального кровообращения (последнее, впрочем, удается лишь крайне редко). Консервативное лечение в случаях истинной Б. б. не дает положительных результатов и сводится только к ряду пункций живота для выпускания асцитической жидкости. **Л. Бухштаб, А. Окс.**

Хирургическое лечение б-ни Банти является из всех применяемых методов лечения единственным, дающим успех в некоторых случаях. Операция заключается в спленэктомии—удалении селезенки. После опубликования Родманом и Виллардом (Rodman, Willard) 47 случаев спленэктомий, собранных из литературы, последовал ряд сообщений других авторов, среди к-рых по количеству оперированных случаев на первом месте стоят—Мейо (Mayo), опубликовавший 61 случай операций со смертностью в 11,5% и Фаулер (Fowler) — сборная статистика 36 случаев, с 36,1% смертности. Различный процент благоприятных исходов зависит, гл. обр., от стадия, в к-ром оперирован б-ной. Наилучшие результаты дают операции в первом стадии, когда нет больших спаек, затрудняющих удаление селезенки, и б-ные не ослаблены б-нью. К сожалению, в этом стадии редко приходится оперировать, т. к. Б. б. вначале трудно диагносцировать. Чаще всего приходится оперировать во втором и в третьем стадии Б. б. Во втором стадии спленэктомия дает хорошие результаты, даже и отдаленные. Имеют место случаи, прослеженные в течение многих лет (до 16 лет, Фаулер). Из русских авторов об удачных исходах сообщают Герцен, Попов, Окиншевич и др. Но и в третьем, асцитическом, периоде Б. б. отказываться от спленэктомии нельзя, т. к. она, будучи довольно опасной (процент смертности по Банти до 60%), все же улучшает общее состояние б-ных, устраняя отдельные тягостные симптомы (асцит). Присоединение к спленэктомии в третьем стадии операции Тальма (Talma) значительно уменьшило смертность. Относительно техники операции, доступа к селезенке — см. *Селезенка*. **Н. Блументаль.**

Лит.: Струков А., О роли селезенки при болезни Банти и др. спленомегалических заболеваниях, дисс., М., 1911; Шевандин Н. М., Материалы к патологической анатомии и этиологии болезни Банти, дисс., Харьков, 1912; Окиншевич А. И., К хирургии селезенки, XVI съезд, «Рус. Хир.», 1924; Герцен П. А., ibid.; Березнеговский Н. И., «Русская Хирургия», т. XXXV, СПБ, 1916; Попов Г. М., К вопросу об отдаленных результатах спленэктомии по поводу болезни Банти, «Нов. Хир. Архив», т. V, кн. 1, 1924; Файерман И. Л., Болезни селезенки, М.—Л., 1928; Banti G., Dal'anemia splenica, Firenze, 1882; его же, La splenomegalia con cirrosi epatica, Lo sperimentale, 1894, № 48; Eppinger H., Die hepatolienalen Erkrankungen, B., 1920. Лит. указана у Kraus F., und Brugsch Th., Spez. Pathologie u. Therapie d. inneren Krankheiten, B. VIII, B., 1920; Mayo W., Surgical considerations of splenectomy, Annals of surgery, v. LXII, 1915; Oberling, Presse médikale, 1928, № 1.

BAPTISIA TINCTORIA R. Br., растение, сем. мотыльковых (Papilionaceae), из С. Америки. Название «Tinctoria»—красильная—дано растению потому, что из его листьев получают краску индиго. Обладает острым вкусом и слабительными свойствами. Действующие начала: гликозиды — баптизин, псевдобаптизин и баптин и алкалоид—цитизин. Применяется Extr. fluid. Baptisiae tinctor. по 15—20 капель и Baptisin (по 0,1—0,4 pro dosi).

БАРА ЗАЖИМ, см. *Акушерский инструментарий*.

БАРА СИМПТОМ (Bard), выражается при приобретенном органическом нистагме в усилении быстроты колебаний, когда б-ной следит глазами за пальцем исследователя, отводимым кзади и в сторону. При врожденном нистагме колебания от этого не усиливаются.

БАРАБАННАЯ ПЕРЕПОНКА (membrana tympani), представляет собой мембрану, отграничивающую наружный слуховой проход от среднего уха. Б. п. прикрепляется своим утолщенным краем к кости (sulcus tympanicus) при помощи фиброзного кольца (annulus tympanicus). В области incisurae Rivini это кольцо отсутствует и Б. п. соприкасается здесь непосредственно с кожей слух. прохода. Б. п. имеет эллиптическую

или овальную форму. Длинный диаметр перепонки равен 9—10 *мм*, поперечный—8—9 *мм*. По отношению к кости слухового прохода Б. перепонка наклонена сзади наперед и сверху вниз. Угол, образуемый Б. п. с верхне-задней стенкой слухового прохода, обычно равен около 140°; с передне-нижней стенкой слухового прохода Б. п. образует острый угол около 27° (рис.—см. *Среднее ухо*). Следует указать еще на вдавление внутрь центральной части Б. п. и на идущее книзу постепенное понижение внутреннего отрезка костного слухового прохода, т. ч. у нижнего края перепонки образуется бухтообразное углубление. У эмбриона перепонка расположена более горизонтально, чем у взрослых: у новорожденных положение перепонки мало отличается от положения ее у взрослых, но наклон несколько больше.

Эмбриология. Эмбриональный зачаток барабанной перепонки располагается в области дорсального конца первой ротовой щели; этот конец лежит под эпидермисом латеральной поверхности лица до конца 7-й недели. В начале образуется только передняя половина Б. п. в виде мембраны; задняя же половина развивается в связи с распространением барабанной полости в дорсальном направлении. В начале 4-го месяца перепонка имеет непрерывный слой мезодермальной ткани. По Краузе (Krause), эмбриональная Б. п. обладает уже наклонным положением. Она покрыта снаружи двухслойным эпидермисом, изнутри—плоским эпителием барабанной полости, а между этими двумя слоями располагается мезодермальная ткань. Из этой мезодермальной ткани в дальнейшем развивается membrana propria. После рождения наступает шелушение поверхностного слоя Б. п., к-рое может продолжаться до двух месяцев и заканчивается образованием блестящего эпидермиса.—Сравнительная анатомия. Из амфибий Б. п. встречается у лягушек; у змей (рептилий) Б. п. нет. Имеется она у черепах, у нек-рых видов ящериц, у крокодилов, у птиц и млекопитающих.—История. Гиппократ первый упоминает о Б. п. и сравнивает ее с тонкой паутиной. У Аристотеля, повидимому, упоминается о Б. п. у животных. В последующий период истории анатомия уха мало подвигалась вперед: Copho junior (конец XI в.) и Mondino (1275—1326) упоминают очень туманно о Б. п. В писаниях Alessandro Achillini из Болоньи (1463—1512) под заглавием «Annotationes anatomicae in Mundinum» встречаются упоминания о Б. п., о молоточке и наковальне. Ряд анатомов XVI в. (Vesalius, Falloppio, Ingrasio, Eustachio) дает уже более подробные анат. описания.

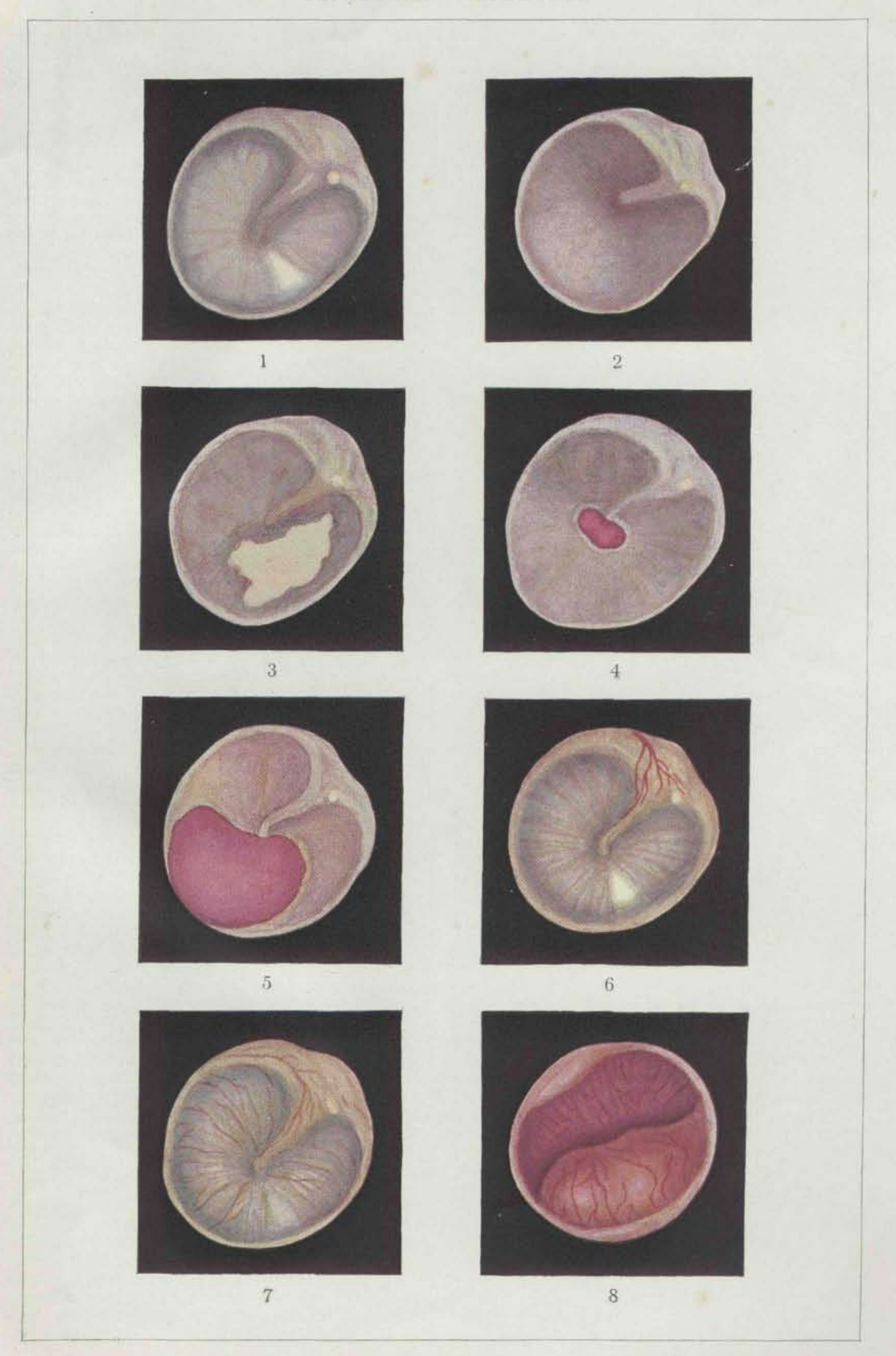
Морфология. Б. п. представляет собой мембрану толщиной в 0,1 *мм* в среднем. С внутренней стороны Б. п. с ней связан молоточек, рукоятку к-рого тянет внутрь musc. tensor tympani, благодаря чему, гл. обр., и создается воронкообразное втягивание Б. п. в центре; одновременно с этим короткий отросток молоточка поддается кнаружи, образуя по обе стороны от себя переднюю и заднюю горизонтальные складки перепонки. Б. п. разделяется по своему строению на две части: на нижнюю, расположенную книзу от короткого отростка и складок перепонки, и верхнюю, над ними. Нижний отрезок большего размера носит название pars tensa, а верхний—pars flaccida или membrana Shrapnelli (см. рис. на ст. 786).—Pars tensa состоит из трех слоев: кнаружи расположен эпидермис (stratum cutaneum), посередине фиброзный слой (stratum fibrosum) и изнутри слизистая оболочка (stratum mucosum). Эпидермис состоит из нескольких слоев плоских эпителиальных клеток; верхний слой является ороговевшим. До второго года жизни, а при пат. гиперпластических изменениях в связи с отитами и в более позднем возрасте, к утолщенному субэпидермоидальному слою примыкает ряд кубических клеток, затем слои уплощающихся клеток и, наконец, сверху толстый ороговелый слой (Wittmaack). Средний фиброзный слой Б. п. состоит из наружных радиарных волокон и внутренних циркулярных. Радиарные волокна имеются в Б. п. всюду, за исключением membranae Shrapnelli, и расходятся от втянутого центра—umbo к периферии, образуя около рукоятки молоточка более густую и толстую сеть волокон. Внутрь от радиарных волокон расположены циркулярные, к-рые пересекают первые под прямым углом. В противоположность радиарным волокнам, они расположены более густой сетью к периферии и почти совершенно отсутствуют в области umbo. Напряжение круговых волокон играет роль, вместе с вышеуказанной причиной оттягивания рукоятки молоточка мускулом tensor tympani, в воронкообразном втяжении Б. п. в центре. Во всех слоях Б. п. имеются эластические волокна: annulus fibrosus представляет собой значительное утолщение, гл. обр., радиарных волокон, среди к-рых имеются пучки циркулярных. Связь Б.п. с периостом рукоятки молоточка осуществляется также, преимущественно, радиарными волокнами. Слой слизистой оболочки, расположенный изнутри на Б. п., состоит из плоских эндотелеобразных клеток; последние при вполне нормальной слизистой среднего уха расположены без ясной submucosa на stratum fibrosum.—Сосуды и нервы. Сосуды Б. п. идут со стороны как наружного, так и среднего уха. Наружная сеть образована веткой art. auricularis profundae, которая идет вдоль рукоятки молоточка. Внутренняя сеть происходит из сосудов среднего уха, а именно, art. stylomastoideae и art. tympanicae. Артериальные веточки переходят в венозные сплетения. Внутренняя и наружная венозные сети при помощи перфорирующих вен у рукоятки молоточка, на краю Б. п. и в интермедиарной зоне, стоят между собой в связи. Лимф. сосуды перепонки образуют внутреннюю сеть под эпителием и наружную под эпидермисом, к-рые анастомозируют между собой. Нервы Б. п., к-рые по Арнольду (Arnold) исходят из n. temporalis superficialis, переходят с верхне-задней стенки слухового прохода, позади рукоятки молоточка, на перепонку, где они несколькими веточками идут вдоль последней и образуют нервные сплетения в эпидермисе и слизистой оболочке.

Био-физ. и био-хим. свойства. Особенности морфологии Б. п. имеют большое значение в ее физиологии. На основании экспериментальных данных Гельмгольц (Helmholtz) пришел к заключению, что форма Б. п. способствует ее сильному резонансу (плоские мембраны дают несравненно меньший резонанс). С другой стороны, форма Б. п. играет след. роль: сильные воздушные колебания вызывают значительные движения перепонки, аналогично действию на длинный конец рычага. В то же время происходят относительно очень незначительные экскурсии конца рукоятки молоточка, подобно действию на короткий конец рычага. По данным Гельмгольца, размахи колебаний средней части Б. п. приблизительно в 4 раза превосходят экскурсии конца рукоятки молоточка. Т. о., размахи колебаний резко уменьшаются при передаче на цепь слуховых косточек и в то же время увеличиваются в силе. Богатство Б. п. эластическими волокнами позволяет ей, в случае изменения положения под влиянием колебания воздушного давления, быстро вернуться к первоначальн. положению. Большей сопротивляемостью Б. п. отличается в детстве. При изучении влияния повышения воздушного давления, следует отличать внезапное повышение от постепенного, по отношению к к-рому перепонка отличается большей стойкостью. При постепенном повышении атмосферного давления нормальная перепонка выдерживает давление в 77% случаев—до двух атмосфер, в 66%—до 1—2 атмосфер, в 11%—менее 1-й атмосферы. Б. п. находится под влиянием известного напряжения своих эластических волокон, а также механизма косточек, в состоянии известного тонуса. В условиях нормального состояния последнего дыхательные колебания Б. п. совершаются в очень незначительных пределах—по М. Ф. Цитовичу, от $^1/_3$ до 1 *мм* манометра и совершаются или кнаружи или внутрь. В. И. Воячек на фотоманометрических снимках установил размер этих колебаний около $1^1/_2$ *мм* спиртового манометра. М. Ф. Цитович указал, что отсутствие дыхательных колебаний Б. п. связано обычно с нарушением слуховой функции. Движение Б. п. кнаружи связано с повышением давления в среднем ухе, к-рое наступает при закрытии Евстахиевой трубы во время вдыхания; при разрежении же воздуха в среднем ухе в связи с раскрытием Евстахиевой трубы при выдыхании, Б. п. втягивается внутрь. При помощи манометра были установлены также пульсаторные колебания Б. п. При передаче звуковых волн Б. п. как мембрана, обладающая малой массой по отношению к ее поверхности, резонирует не только на тоны, аналогичные собственным тонам мембраны, но и на тоны, по высоте значительно отличающиеся. Связь Б. п. с цепью косточек и (через последние) с жидкостью лабиринта обусловливает известную равномерность при восприятии тонов различной высоты. (Seebek, цитир. Schaffer, Giesswein).—Движения Б. п. наблюдались различными авторами. Бертгольд (Berthold) изучал движение перепонки оптическим путем. Перепонка приводилась в колебание при помощи *камертонов* (см.), установленных на кости, и во вращающемся зеркале Кенига (König) изучалось колебание пламени, при чем слуховой проход был использован для газа. Низкие тона давали волнообразные линии, возвышения которых отстояли друг от друга дальше, чем при высоких тонах. Высота повышения и глубина понижения при высоких тонах были выражены резче, чем при низких; Нагель (Nagel) и Самойлов делали аналогичные исследования. Мах (Mach) и Кессель (Kessel, цит. Politzer) изучали на мертвом ухе движения перепонки при помощи специального стробоскопа. Вада (Wada, цитир. Schaffer) при исследовании на различных животных изучал колебания Б. п. при звучании различных тонов, при чем наибольшие колебания вызывали тона a^3—a^4. При опытах на голубях выяснилось, что различные места Б. п. разно колеблются при одном и том же тоне. После смерти животных, а также после глубокого наркоза и уничтожения musc. tensoris tympani, колебания Б. п. наблюдались уже не на все тона, а только до известного предела, что автор объясняет потерей перепонкой нормального тонуса. Из других физиологических моментов представляет интерес чувствительность Б. п. По исследованиям Манассе (Manasse) проба на термические раздражения при нормальной перепонке дала след. результаты: тепло не ощущалось, холод же воспринимался, при чем у нек-рых лиц холодные термические раздражения ощущались как теплые. При механическом раздражении волосками, дотрагивание воспринималось как тон или треск, при усилении давления появлялась боль. Что касается био-хим. свойств Б. п., то, по Урбанчичу (Urbantschitsch), H_2S в 8—5 мин. проникал через Б. п., а кармин (Schönemann и Steinschneider) в течение нескольких часов вполне пропитывал барабанную перепонку и оказывался в среднем ухе.

Методы исследования Б. п.: *отоскопия* (см.), метод фотографирования Б. п. Гегенера (Hegener) и способ наблюдения ее в ушной микроскоп Люшера (Lüscher). При изучении отоскопич. картины, прежде всего, обращается внимание на цвет Б. п. (см. табл., рис. 1), к-рый бывает обычно жемчужно-серым или серым и слагается из цвета того пучка лучей, к-рый направляется исследователем на Б. п., собственного цвета перепонки и окраски поверхности, просвечивающейся через Б. п. В местах, где свет не может проникнуть через Б. п. благодаря толщине и густоте волокон в данном месте, виден белый оттенок Б. п. Такой цвет находят кругом umbo. Чем толще Б. п., тем яснее ее собственный пепельный цвет; к старости он становится беловатым. Передние отрезки Б. п. кажутся более темными, т. к. расстояние от них до глаза больше, чем от задней части. Чем прозрачнее Б. п., тем больше света проходит через нее внутрь, и тем темнее она кажется. Под влиянием различных пат. процессов в среднем ухе может меняться окраска Б. п. При отоскопии прежде всего отыскивается ориентировочн. пункт на Б. перепонке, а именно—короткий отросток молоточка, processus brevis. Он

представляется возвышающимся на поверхности Б. п., недалеко от ее верхнего края, ближе кпереди, в виде беловато-желтой точки размером с булавочную головку. Вниз от короткого отростка идет рукоятка молоточка, просвечивающая через Б. п. в виде беловатой полоски различной толщины, оканчивающейся расширением около середины Б. п. Кпереди и кзади от короткого отростка тянутся 2 т. н. складки Б. п. (передняя и задняя). При хорошей прозрачности перепонки, кзади от рукоятки молоточка, параллельно ей, виден светлый контур длинного отростка наковальни; у нижнего конца длинного отростка имеется сочленение между наковальней и стремячком. У нижнего конца наковальни иногда видна тянущаяся кзади и кверху светлая полоска—сухожилие m-li stapedii. В верхне-задней части Б. п. временами видна серовато-белая полоска, идущая по направлению спереди назад и кверху—chorda tympani. В этом же отрезке Б. п. бывает виден треугольный более густо очерченный участок, т. к. сзади здесь имеется удвоение слизистой, т. н. карман Трельтша (Troeltsch). Иногда вход в нишу круглого окна проецируется на Б. п. в виде темной тени в передне-нижней части ее. При высоком расположении bulbi venae jugularis и дегисценциях костной стенки, окружающей вену, видно голубоватое просвечивание (венозная кровь) в нижней части Б. п. Последняя, благодаря эпидермису, имеющему жирную поверхность, отличается блеском. При условии падения луча света перпендикулярно к поверхности Б. п., получается отражение лучей, т. н. световой рефлекс, идущий от umbo косо вниз и имеющий треугольную форму. Также получаются небольшие рефлексы: 1) на коротком отростке, 2) в середине Шрапнеллевой мембраны и 3) у самого края передне-нижнего отрезка Б. п., на границе с нижней стенкой слухового прохода. Т. к. световой рефлекс не связан органически с Б. п., то поскольку меняется положение ее под влиянием различных пат. факторов, изменяет свою форму и световой рефлекс или может вовсе исчезнуть. Для целей локализации, Б. п. условно делится на четыре отрезка (квадранты): один диаметр проводится через рукоятку молоточка мысленно далее вниз до края перепонки, второй диаметр перпендикулярно первому—через umbo (см. рис. на ст. 786). Получаются 4 квадранта перепонки: передне-верхний, передне-нижний, задне-верхний, задне-нижний.

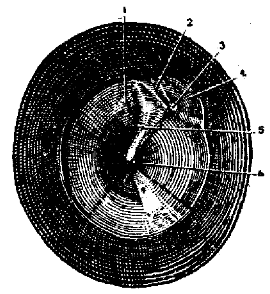
Патологические изменения Б. п. Нормальное положение Б. п. обусловливается равенством атмосферного давления с наружной стороны перепонки с тем давлением, к-рое существует в среднем ухе. Нормальное давление в среднем ухе зависит от правильной вентиляции Евстахиевой трубы. Если вентиляция эта под влиянием тех или иных пат. причин нарушается, то вследствие всасывания воздуха давление в среднем ухе уменьшается и наступает превышение наружного давления над внутренним. В результате этого барабанная перепонка вдавливается внутрь. Объективная картина втянутой Б. п. (см. табл., рис. 2): рукоятка молоточка лежит более горизонтально и перспективно укорочена; короткий отросток при этом, наоборот, вдавливается в перепонку и выступает кнаружи; при этом передняя и задняя складки перепонки, особенно последняя, выступают яснее, чем в норме. Membrana Shrapnelli вдавливается внутрь, так что здесь нередко просвечивает шейка молоточка; что касается треугольного светового рефлекса, то при втяжении перепонки, в зависимости от степени втяжения, он или уменьшается, теряя свою правильную форму, или совсем исчезает. Если нарушение вентиляции в среднем ухе длится долго, то в барабанной полости наступает hydrops ex vacuo; трансудационная жидкость среднего уха может придавать желтовато-зеленый оттенок цвету перепонки; в нек-рых случаях удается видеть линию трансудата, т. е. уровень жидкости в среднем ухе, в виде темной линии, вогнуто идущей поперек Б. п. При движениях головы меняется линия трансудата, иногда бывают видны и пузырьки воздуха. При отосклерозе гиперемированная внутренняя стенка среднего уха может придавать Б. п. красноватый оттенок в области задне-верхнего квадранта. Воспалительные изменения перепонки могут развиться как со стороны наружного слухового прохода, так и со стороны среднего уха. Из отоскопической картины не всегда можно решить—имеется ли дело с заболеванием только Б. п. или поражение последней есть следствие процесса в среднем ухе. Острые воспалительные изменения Б. п. сказываются в инъекции сосудов, идущих вдоль рукоятки молоточка (см. табл., рис. 6). Вскоре к ней присоединяется инъекция периферической сосудистой сети; в дальнейшем покраснение захватывает всю Б. п., начиная с задне-верхнего квадранта и Шрапнеллевой мембраны (см. табл., рис. 7). Долго виден короткий отросток, но, в конце-концов, и он исчезает. За гиперемией следует серозное пропитывание Б. п. и круглоклеточная инфильтрация ее. При отоскопии трудно отграничить перепонку от наружного прохода, вследствие перехода воспаления на последний (см. табл., рис. 8). При некоторых формах отита (инфлюэнца) могут образоваться различной величины пузыри на Б. п., наполненные кровью или серозной жидкостью. Пузырьки эти могут прорваться и тогда получается серый налет отслоенного эпителия на Б. п. или в глубине слухового прохода. Если приходится иметь дело не с одним заболеванием перепонки, но и с воспалением среднего уха, как это часто бывает, то в среднем ухе скопляется эксудат, к-рый мало-по-малу производит давление на Б. п., и последняя выбухает кнаружи. Если эксудат скопился в среднем ухе быстро, а средние и наружные слои перепонки еще мало подверглись воспалению, получается просвечивание эксудата через здоровые слои, и перепонка имеет блестящий металлический оттенок. Выбухание чаще всего происходит в области верхне-заднего квадранта Б. п., который может иногда нависать в виде сосочка над нижней частью перепонки. Если процесс дошел до заметного выбухания Б. п., то обычно наступает прорыв эксудата через последнюю и


1
2
3
4
5
6
7
8

получается отверстие в Б. п., т. н. перфорация (см. табл., рис. 4 и 5). Если процесс в средн. ухе не зашел очень далеко, то забол. может ликвидироваться и без перфорации.— При стихании воспаления Б. п., ее покраснение постепенно исчезает. Когда воспалительные явления проходят, перепонка представляется серого цвета, мало прозрачной. Долго держится инъекция сосудов Б. п. вдоль рукоятки молоточка. При полной ликвидации процесса, Б. п. может или полностью приобрести тот вид, какой она имела до заболевания, или, если в stratum cutaneum или mucosum произошло новообразование соединительной ткани, то в перепонке или остаются сероватые помутнения, или благодаря отложению кристаллов извести получаются ясно отграниченные белые пятна. (см. табл., рис. 3).—Образовавшиеся в течение острых воспалений перфорации могут или зарубцеваться или приобрести хрон. характер. В образовании рубца принимают участие только наружный и внутренние слои Б. п., вследствие чего рубец более тонок и прозрачен, чем остальная перепонка. На рубцы похожи истончения барабанной перепонки—атрофии, к-рые также более прозрачны и кажутся более темными по сравнению с остальной частью перепонки. Атрофичная часть перепонки не может в такой степени противостоять воздушному давлению, как неизмененная часть, и обычно вдавливается внутрь. Атрофии можно отличить от рубцов тем, что они больше по размеру и лучше отграничены. Как рубцы, так и атрофии отличаются бо́льшей подвижностью по сравнению со здоровой частью перепонки при пробе пневматической воронкой Зигля (см. ниже).

По теории Витмака (Wittmaack), скрытые младенческие отиты раннего детского возраста влияют также на вид Б. п. (атрофии, втяжения, помутнения), оказывая влияние и на характер развития пневматизации сосцевидного отростка. Т. о., по Витмаку, часто по виду Б. п. можно вывести заключение о характере пневматизации сосцевидного отростка. Тальпис и Либерман изучали связь между видом Б. п. и структурой сосцевидного отростка и установили известное соотношение между ними.

При хрон. перфорациях Б. п. следует различать их по местоположению: 1) центральные, 2) краевые и 3) перфорации Шрапнеллевой мембраны. Место расположения перфорации играет значительную роль в диагностике хрон. гнойных поражений среднего уха и их прогнозе (см. *Среднее ухо*). Большие перфорации легко заметны по их ясным краям, отграничивающим дефект от здоровой ткани. У маленьких перфораций края неясны, и их диагностика более трудна; иногда и большие перфорации представляют затруднения, когда слизистая среднего уха воспалительно изменена, покраснела, утолщена и сливается с покрасневшей Б. п. В таких случаях следует искать какие-либо остатки Б. п. или косточек, или прибегнуть к зондированию. В неясных случаях приходится иногда ждать ослабления воспалительных явлений. Маленькие кусочки серы, засохшего секрета или крови на Б. п. могут быть в сомнительных случаях спутаны недостаточно опытным глазом с маленькими перфорациями. Иногда при воспалительных изменениях в среднем ухе воспалительный секрет пульсирует, выходя через маленькую перфорацию. Отражение света на пульсирующей капельке отделяемого дает т. н. пульсирующий рефлекс. При законченном или затихшем процессе в среднем ухе можно видеть и т. н. сухие перфорации. В затруднительных для диагноза случаях необходимо прибегать к след. способам: 1. Применение лупы, к-рую держат перед ушной воронкой. Для этой цели можно пользоваться обыкновенной лупой около 13 диоптрий или специально сконструированной лупой Брюнингса (Brünings). 2. Зондирование. Для этого применяется тонкий зонд, лучше серебряный или из нейзильбера, с пуговкой на конце, к-рым пользуются с осторожностью. 3. Применение пневматической воронки Зигля. Последняя снаружи закрыта стеклом, а на боковой стенке имеет ответвляющуюся маленькую трубочку для соединения с резиновой трубкой и небольшим баллоном. При помощи ее можно производить попеременно сгущение и разрежение воздуха в слуховом проходе. Нормальная Б. п. при пробе воронкой Зигля обнаруживает подвижность: наибольшее движение происходит в области верхне-заднего квадранта Б. п. и membranae Shrapnelli, световой рефлекс укорачивается и сосудики инъицируются кровью. В пат. случаях атрофические места Б. п. обнаруживают большую подвижность и баллотируют, как парус. Подвижность Б. п. бывает значительно уменьшена или совсем уничтожена при наличии т. н. адгезивного (слипчивого) процесса в среднем ухе, когда между Б. п. и стенками среднего уха образуются рубцы. При наличии перфорации, проба пневматической воронкой не дает результатов. Диагноз перфорации устанавливается еще след. способом: производится продувание через Евстахиеву трубу баллоном Полицера с помощью носового катетра или без него, и одновременно резиновой трубкой (отоскопом) соединяется ухо б-ного с ухом исследующего; при наличии перфорации слышен ясный свистящий звук проходящего через перфорационное отверстие воздуха. Для диагностики перфорации применяется еще т. н. прием Вальсальвы. Если заставить б-ного при закрытом рте и зажатом носу надуть щеки, то и при небольшой перфорации будет ясно слышен свист



Правая барабанная перепонка снаружи: *1*—длинный отросток наковальни; *2*—plica malleolaris posterior; *3*—короткий отросток молоточка (processus lateralis); *4*—pars flaccida membranae tympani (укреплена по краю incisurae Rivinii); *5*—рукоятка молоточка; *6*—umbo membranae tympani. Пунктиром обозначено деление на квадранты (по Corning'y).

проходящего через отверстие воздуха. Однако, этот прием не дает результатов при закупорке Евстахиевой трубы.

Первичные заболевания Б. п. Собственно заболевания Б. п., при к-рых она поражается первично, встречаются сравнительно редко.—Острый мирингит (myringitis acuta) в большинстве случаев сопутствует общему диффузному заболеванию наружного слухового прохода, но может встречаться и отдельно. Субъективные симптомы бывают слабо выражены, но при геморрагическом воспалении, как напр., при инфлюэнце, наступают сильно сверлящие боли в ухе и шум. Перепонка гиперемирована в различной степени, покрыта экхимозами или маленькими пузырьками, содержащими серозную или гнойную жидкость. В отличие от заболевания среднего уха, слух не изменен или незначительно изменен, что является характерным для мирингита. В остром воспалительном стадии применяются компрессы для уменьшения болей. Если пузырьки на перепонке значительны по своему размеру, то они прокалываются парацентезной иглой, и затем производится легкое припудривание мацерированной Б. п. Ac. boricum pulveratum subtillissimum из порошковдувателя. В течение нескольких дней процесс обычно ликвидируется.—Хрон. мирингит (myringitis chronica) является обычно лишь частью общего заболевания наружного слухового прохода или же он может развиться из затянувшегося острого мирингита. Б. п. является мацерированной, резко покрасневшей в тех местах, где она лишена эпителия. Иногда бывают маленькие грануляции. При хрон. мирингите, подобно острому, в отличие от процессов в среднем ухе, слух не страдает. При наличии на перепонке грануляций, приходится диференцировать с маленькой перфорацией перепонки, на краях к-рой расположены грануляции. Для диагноза употребляется продувание.—Лечение. Отдельные грануляции скусываются ушными щипцами Гартмана (Hartmann) после предварительной анэстезии 10% раствором кокаина; при наличии мацерации производится прижигание Б. п. 5—10% раствором Arg. nitrici, также после анэстезии, а затем вдувание борного порошка.—Изменения Б. п., связанные с проф. вредностями. В металлической промышленности частицы металла могут вызывать повреждения Б. п. В хим. промышленности наблюдаются ожоги Б. п. Работа в кессонах, связанная с нарушением нормального воздушного давления, вызывает значительную инъекцию Б. п., а иногда кровяные экстравазаты; атрофические Б. п. могут получить даже разрывы.—Травмы Б. п. можно разделить на три группы: 1) возникающие от прямого механического воздействия; 2) связанные с резкими колебаниями воздушного давления; 3) связанные с переломами среднего уха. При прямых травмах на Б. п. бывает обычно перфорация неправильной формы с неровными краями, зависящей от величины и формы ранящего предмета; вокруг перфорации расположены кровяные сгустки. Кровотечение при травме бывает б. ч. незначительное. Травмы перепонки обычно сопровождаются субъективно треском, болезненностью, головокружением, понижением слуха и ушным шумом. Если рана не инфицируется и не осложняется воспалением среднего уха, то заживление Б. п. происходит быстро. Атрофич. перепонки заживают медленно. Непрямые травмы Б. п. наблюдаются чаще, чем прямые. Примером таких травм служат—разрыв снарядов, удар в ухо, слишком резкое сморкание или продувание, особенно при рубцах перепонки и т. д. Субъективные симптомы—как и при прямых травмах. Разрывы перепонки бывают чаще всего в передне-нижнем квадранте, отличаются неровными краями, покрытыми кровоизлияниями. Специальное лечение, как-то промывание, вытирание, продувание, противопоказано при всех видах травм; рекомендуется профилактическое закладывание ваты в наружный слуховой проход. Повреждения Б. п. могут присоединиться к переломам среднего уха при травмах основания черепа (см. *Среднее ухо*). Если дело в таких случаях не доходит до повреждений Б. п., а имеется кровоизлияние в среднем ухе (haematotympanum), то барабанная перепонка приобретает красноватый оттенок благодаря просвечиванию крови.

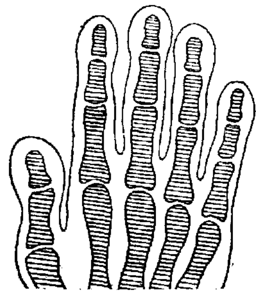
Из редких заболеваний Б. п. отмечаются: herpes, в связи с аналогичным заболеванием лица и глотки. Специального лечения не требуется. Naevus cutaneus наблюдался как продолжение аналогичного заболевания слухового прохода. Корер (Kohrer) наблюдал varices в виде сильно выступавшего, окрашенного в кровяной цвет пузырька, с тоненькими сосудиками на Б. п. Myringitis tuberculosa—tbc Б. п.—б. ч. наблюдается в форме инфильтрата (исключительно редко туберкулемы), к-рый при распаде образует множественные перфорации Б. п. (см. *Среднее ухо*). Myringitis villosa—очень редкое заболевание; при почти полном уничтожении strati proprii Б. п., происходит соединительнотканное утолщение и помутнение Б. п. и папиллярное разрастание на наружной поверхности.—Холестеатома Б. п. встречается в виде блестяще-белых, величиной в булавочную головку или немного больше, зернышек, к-рые находятся на перепонке и гистологически состоят из плоского эпителия, расположенного наподобие луковиц; содержит кристаллы холестерина (эпителиобразная холестеатома). Эндотелиобразная холестеатома происходит из stratum cutaneum и заключена в соединительнотканную капсулу, выстланную цилиндрическим эпителием и содержащую гематин.—Искусственные Б. п. (см. *Среднее ухо*). Применение искусственных Б. п. показано только тогда, когда имеется резкая двусторонняя тугоухость, меньше полметра на шепотную речь. Можно применять их при больших и малых дефектах partis tensae Б. п., особенно задних квадрантов, но только при отсутствии гноетечения. Б. ч. применяется в качестве искусственной перепонки маленький ватный шарик, смоченный борным глицерином. Продажные Б. п. из разного материала менее удобны.

Лит.: Цитович М.Ф., Дыхат. и пульсат. движ. барабанной перепонки, СПБ, 1907; Denker A. u. Kahler O., Handbuch d. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde, B. VI, B.—München, 1926; Schaefer K. u. Giesswein M., Physiologie d. Ohres, B. I, p. 380 (подробная литература); Politzer A., Lehrbuch der Ohrenheilkunde, Stuttgart, 1908; Taïpis L. et Libermann G., Étude anatomique et radiographique de la structure de l'apophyse mastoide, Revue de laryngoscopie et d'otologie, 1927, № 21; Wittmaack K. (Henke F., Lubarsch O., Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, B. XII, B., 1926); Katz L., Blumenfeld F., Handbuch d. speziellen Chirurgie d. Ohres, B. I, Würzburg, 1922. **Л. Тальнис.**

БАРАБАННАЯ ПОЛОСТЬ, см. *Среднее ухо*.

БАРАБАННЫЕ ПАЛЬЦЫ, пальцы с колбовидно-утолщенной ногтевой фалангой и укороченными, часто лишенными lunulae, резко выпуклыми ногтями, приобретающими благодаря этому сходство с часовыми стеклами (см. рис. 1). Кем дано впервые, описанному изменению, название Б. п.—не установлено; употребляемое иногда для обозначения таких пальцев название «Гиппократовы пальцы» неправильно, т. к. Гиппократом описаны изменения только ногтей. Б. п. встречаются при легочных заболеваниях, ведущих к нагноению и распаду ткани, преимущественно при бронхоэктазах (также при эмпиеме, tbc легких с кавернами, гангрене, злокачественных новообразованиях легких), при врожденных пороках сердца, эндокардите, реже при нек-рых других заболеваниях (гастроэктазии, циррозе печени и пр.). Изменения концевых фаланг развиваются обычно в течение месяцев, иногда в течение нескольких недель, и могут иногда подвергнуться обратному развитию при излечении основного заболевания. Обычно Б. п. наблюдаются одинаково с обеих сторон (на ногах слабее и реже, чем на руках), иногда же неравномерно; в отдельных случаях описано одностороннее развитие Б. п. (аневризма a. subclaviae dex. и др.). Как показывают рентгенограммы, утолщение концов пальцев происходит только за счет мягких частей (см. рис. 2). Происхождение Б. п. объясняется или действием на ткани токсинов, всасывающихся из гнойных и гнилостных очагов, или же венозным застоем. Были предложены и другие теории (трофоневроз, эндокринное поражение и др.). Утолщение мягких частей концевых фаланг, по мнению большинства авторов, является начальным стадием оссифицирующего остеопериостита трубчатых костей («osteoarthropathie hypertrophiante pneumique» P. Marie).


Рис. 1.


Рис. 2.

Лит.: Лясс и Прозоров, «Медико-Биологич. Журнал», 1927, вып. 5 (приведена новая лит.); Ebstein E., Deutsch. Arch. f. kl. Med., B. LXXXIX, 1907 (указатель лит.). **П. Лукомский.**

БАРАБАНЫ ДЛЯ СТЕРИЛИЗАЦИИ (перевязочного материала, операционного белья, халатов, перчаток и пр.), изготовляются из никелированной жести по образцу, выпущенному немец. фирмой Лаутеншлегер, согласно предложению Шиммельбуша (Schimmelbusch) Б. снабжен двойными стенками: внутренней—неподвижной и наружной—подвижной. На внутренней стенке имеются участки, снабженные многочисленными мелкими отверстиями, соответственно которым на наружной стенке вырезаны окошки (см. рисунок). При помощи особой пружины достигается плотное прилегание наружной стенки к внутренней. Перед стерилизацией наружная стенка Б. передвигается, и открываются отверстия во внутренней стенке, через к-рые пар проникает в Б. По окончании стерилизации Б. на короткое время оставляют с открытыми отверстиями стенки, чтобы дать пару улетучиться из Б., после чего, передвинув наружную стенку, Б. герметически закрывают. Для автоклавов квадратной формы лучше пользоваться Б. в виде четыреугольных металлических коробок. В целях экономии применяют также Б. из плотного брезента или заменяют их, по предложению Брауна (Braun), плетеными корзинками в полотняных чехлах. Для контроля стерилизации Микулич (Mikulicz) предложил вкладывать в Б. поверх стиризуемого материала полоску фильтровальной бумаги, окрашенной в темносиний цвет взаимодействием крахмала и раствора иодистого калия (цветная реакция). Под влиянием стерилизации паром при t° 100° в течение 1 часа происходит обесцвечивание полоски. Во избежание преждевременного вскрытия Б., могущего загрязнить простерилизованный материал, рекомендуется Б. укладывать в автоклав и подавать в операционную запломбированными. См. также *Автоклав*, *Операционная*, *Стерилизация*.



БАРАГНОЗ (от греч. baros—тяжесть и agnosia—незнание), отсутствие способности узнавать вес.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ КО II ТОМУ Б. М. Э. *

---

* 1. В указателе помещены слова, встречающиеся в тексте этого тома и получившие в статьях освещение или определение (не помещены заголовки статей).
2. При отыскании терминов, состоящих из нескольких слов, надо искать на каждое из слов.
3. Цифры обозначают столбцы тома. Жирным шрифтом указан столбец, где помещена основная статья по тому же вопросу. **I** обозначает первый том Б. М. Э.

ИНОСТРАННЫЕ СЛОВА,

вошедшие в заголовки статей в русской транскрипции, произношение которых отлично от начертания.